

RECHERCHES SUR LA DIGESTION PEPTIQUE
INFLUENCE DES VARIATIONS SIMULTANÉES DE LA PEPSINE
ET DE L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

Par MM.

H. ROGER

et

M. GARNIER

Professeur à la Faculté de médecine
de Paris.

Médecin des hôpitaux de Paris.

L'étude de la digestion gastrique sur l'homme ou sur l'animal vivant se heurte à de nombreuses difficultés. La sécrétion du suc stomacal subit l'influence de causes multiples qui interviennent pour en modifier la quantité et la qualité. Il nous suffit de rappeler le rôle des réactions psychiques que l'expérimentateur est à peu près incapable d'éliminer complètement. Aussi est-il préférable, dans bien des cas, d'avoir recours à la méthode des digestions artificielles. Le procédé est plus exact et plus simple. Préparer du suc gastrique avec une solution de pepsine et une dilution d'acide chlorhydrique est une opération facile; une étuve réglée à 37° donne une température très favorable aux digestions; des tubes de Mette, remplis d'albumine coagulée, permettent d'apprécier en chiffres l'intensité de la peptonisation.

Le suc gastrique artificiel ne renferme que deux éléments : la pepsine et l'acide chlorhydrique. Mais la proportion des deux substances peut être variée à l'infini. L'albumine contenue dans les tubes de Mette peut être de nature différente : on peut utiliser les albumines de l'œuf, du sang, des tissus; pour une même albumine on peut changer le mode ou la température des coagulations. On peut remplacer l'acide chlorhydrique par d'autres substances à fonction acide. On peut au milieu digestif ajouter des sels, des antiseptiques, des microbes ou des toxines. Le champ des investigations est, on le voit, extrêmement vaste. Nous nous contenterons, dans ce travail, de rapporter quelques recherches concernant l'influence des

variations quantitatives de la pepsine et de l'acide chlorhydrique.

* *

Pour chacune de nos expériences, nous répartissons les liquides digestifs dans un certain nombre de flacons que nous divisons en séries. La proportion de pepsine va en doublant d'une série à l'autre; pour chaque série, la proportion d'acide chlorhydrique varie suivant une même progression géométrique dont la raison est deux.

Chacun de nos flacons reçoit deux tubes de Mette contenant de l'ovalbumine coagulée. On place à l'étuve, et toutes les douze heures on mesure la quantité d'albumine liquéfiée. Chacun des chiffres que nous donnons indique le degré de liquéfaction de deux tubes de Mette; il représente la somme de quatre surfaces attaquées par le suc gastrique.

Dans toutes nos expériences, l'albumine a été coagulée à 82°. Nous mettons les tubes dans l'étuve à coagulation quand la température atteint 70°, et nous les retirons quand elle est montée à 82°. Dans ces conditions, les résultats sont absolument comparables.

Les variations simultanées de la pepsine et de l'acide chlorhydrique exercent sur la digestion une action très marquée. Pour rendre nos résultats plus facilement appréciables, nous étudierons d'abord ce qui se passe quand la proportion des substances actives oscille dans des limites physiologiques; puis nous rechercherons l'influence des doses très élevées et des doses très faibles.

En employant des quantités de pepsine comprises entre 1 et 8 p. 1000, et des doses d'acide chlorhydrique, compté en acide pur, allant de 0,31 à 2,5 p. 1000, on obtient des résultats que la théorie faisait prévoir et que l'on peut formuler de la façon suivante :

Plus la proportion de pepsine est élevée, plus la digestion est rapide; pour une même dose de pepsine, la liquéfaction est d'autant plus marquée que la quantité d'acide est plus forte.

Ces deux conclusions ressortent du tableau ci-joint. Les chiffres indiquent le degré de liquéfaction de l'albumine (total

de quatre surfaces) après seize heures d'étuve. La proportion la plus favorable est 8 de pepsine et 2,5 d'acide chlorhydrique pur.

On remarquera que dans notre tableau certains écarts entre les résultats sont peu considérables. Ainsi, dans les deux premières colonnes verticales, les trois derniers chiffres se suivent

HCl...		0,31	0,62	1,25	2,5
Pepsine	1 p. 1000	2	7	13	14
—	2 —	4	9	17	18
—	4 —	5	10	18	22
—	8 —	6	11	23	30

I. — Digestion après seize heures.

à une unité près; de même, dans les deux premières rangées horizontales, les deux derniers chiffres sont voisins. On peut donc conclure que si la proportion d'acide ne dépasse pas 0,62 p. 1000, l'augmentation de la teneur en pepsine n'a que peu d'influence sur la digestion. Quand l'acidité s'élève, les différences s'accroissent; on dirait qu'il faut un excès d'acide pour permettre d'agir à un excès de pepsine.

Un autre fait se dégage de la lecture du tableau. En comparant les deux premières colonnes on voit que les chiffres se suivent très exactement, et qu'une augmentation d'acide donne un résultat meilleur qu'une augmentation de pepsine, de telle sorte que les chiffres de la deuxième colonne continuent ceux de la première.

Quand l'acidité augmente, le résultat n'est pas semblable; l'acide permet une meilleure utilisation du ferment. Ce n'est pas là un effet du hasard; c'est une loi qui régit le processus digestif pendant toute sa durée, et dont l'importance apparaît encore plus nettement quand on prolonge l'expérience.

Voici, par exemple, les chiffres fournis par une deuxième série de recherches. Ils sont superposables aux précédents, et démontrent que les différences s'accroissent à mesure que la digestion se poursuit. (Comme dans tous les autres tableaux,

les chiffres indiquent la liquéfaction de deux tubes, c'est-à-dire de quatre surfaces. Les tubes ont tous 22^{mm} de lon-

HCl...	13 heures $\frac{1}{2}$						20 heures $\frac{1}{2}$						36 heures						45 heures						60 heures											
	0,31			0,62			1,25			2,5			0,31			0,62			1,25			2,5			0,31			0,62			1,25			2,5		
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
Pepsine	1	2	8	12	13	—	3	11	17,5	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
—	2	4	10	15	16	5,5	5,5	13	19	23	7	20	29	32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
—	4	5	11	18	20	6,5	6,5	15	26	29	10	22	36	40	11	26	42	T	16	34	T	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»					
—	8	6	12	22	27	—	8	17	31	38	13	26	T	T	14	31	»	»	18	40	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»						

II. — Marche de la digestion pepto-chlorhydrique.

gueur. Quand ils sont totalement liquéfiés (44^{mm}), nous mettons la lettre T.)

Les chiffres consignés dans le tableau II nous ont permis de

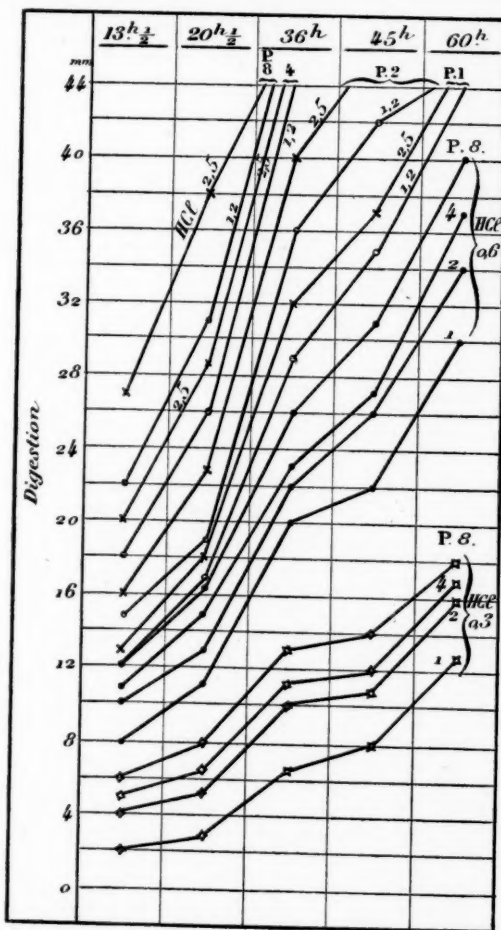


Fig. 1. — Marche de la digestion pepto-chlorhydrique. Influence des variations simultanées de pepsine et de HCl sur la liquéfaction de l'albumine. Liquéfaction indiquée en millimètres comptés sur les ordonnées et représentant la somme de quatre surfaces. Le temps est porté sur les abscisses.

dresser un diagramme qui montre d'une façon saisissante la marche de la digestion pepto-chlorhydrique.

On voit tout de suite que les liquides renfermant la faible dose d'acide sont peu actifs, et que si les lignes traduisant la marche du processus digestif sont à peu près parallèles, dans les autres séries elles sont divergentes. Ainsi les variations de la pepsine, quand la teneur en acide est très faible, n'ont d'influence qu'au début de la digestion. L'acide permet une assez bonne mise en train; puis il se trouve en quantité juste suffisante pour laisser continuer la liquéfaction, mais avec un minimum d'action. Faute d'acide, la pepsine ne peut être utilisée dans sa totalité, et, quelle qu'en soit la dose, le processus conserve invariablement la même lenteur.

Les tubes contenant 0,62 HCl forment un deuxième groupe : la digestion y est plus rapide; mais au bout de soixante heures, la liquéfaction n'est pas complète. L'influence de la pepsine est nettement indiquée par la divergence des lignes. Mais où son rôle apparaît le plus nettement, c'est dans les deux dernières séries. La progression se fait bien moins d'après la teneur en acide que d'après la teneur en pepsine. Les tubes contenant 8 p. 1000 de pepsine sont les premiers totalement liquéfiés. La quantité d'acide intervient également; mais, comme on le voit sur le diagramme, son importance est rejetée au second plan. Les résultats concordent parfaitement avec ceux des autres séries. A mesure que l'acide augmente, la pepsine est mieux utilisée.

*
*
*

Quand on sort des limites précédentes et qu'on opère avec des doses très faibles ou très fortes de pepsine, avec des doses très faibles ou très fortes d'acide, les résultats sont différents.

Voyons d'abord ce qu'amène un excès de pepsine. Il suffit de se reporter aux tableaux III et IV qui résument deux séries d'expériences. Dans la première, la digestion avait duré seize heures, et dans la seconde, vingt-quatre heures. Si nous examinons les colonnes verticales, nous voyons que pour une même dose d'acide, la digestion augmente d'abord parallèlement à la quantité de pepsine; puis, après avoir atteint un maximum, elle se

ralentit et diminue. C'est là un fait nouveau et tout à fait

HCl...	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	Total
Pepsine : 1	2	7	13	14	8	6	3	53
— 2	4	9	17	18	12	7	4	71
— 4	5	10	18	23	16	9	6	87
— 8	6	11	19	30	22	12	8	108
— 16	4	9	20	31	33	14	10	121
— 32	4	6	13	28	37	14	12	124
— 64	4	6	9	21	26	16	13	95
Total	29	58	109	165	154	78	56	

III. — Digestion après seize heures.

HCl...	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	Total
Pepsine : 1	3	11	16	17	12	6	3,5	68,5
— 2	5,5	14	19	23	17	8	6	92,5
— 4	6,5	16	26	29	22	11	8	118,5
— 8	8	18	31	38	25	13	10	143
— 16	6	12	33	39	39	18	12	159
— 32	5,5	10	17	41	42	21	15	151,5
— 64	5	6	11	22	43	24	16	127
— 128	5	5	7	14	20	27	22	100
Total	44,5	92	160	223	210	128	92,5	

IV. — Digestion après vingt-quatre heures.

inattendu : un excès de ferment, loin de la favoriser, entrave la digestion de l'albumine.

La dose optima sera d'autant plus vite atteinte que la proportion d'acide est plus faible. Cette dose varie d'une expérience à l'autre, mais les écarts sont légers. Nous pouvons, en effet,

résumer de la façon suivante nos deux séries expérimentales :

Quantité d'acide.	Quantité optima de pepsine.	
	I	II
0,31	8	8
0,62	8	8
1,25	16	16
2,5	32	32
5	32	64
10	64 (?)	128
20	64 (?)	128

Pour nous rendre compte de l'influence attribuable à l'acide, lisons les chiffres en suivant les lignes horizontales. Nous voyons que pour une même dose de pepsine, la digestion augmente avec l'acidité; mais à partir d'une certaine valeur, la liquéfaction diminue. Un excès d'acide exerce un effet défavorable.

Plus il y a de pepsine, mieux l'acide est supporté. Les chiffres que nous avons obtenus fournissent les résultats suivants, qui sont tout à fait démonstratifs :

Quantité de pepsine.	Quantité optima d'acide.	
	I	II
1	2,5	5,2
2	2,5	2,5
4	2,5	2,5
8	2,5	2,5-5
16	5	5
32	5	5
64	5	5
128	»	10

Il est intéressant de rapprocher ce tableau du précédent. Les deux lois qui s'en dégagent sont absolument superposables.

Nous aurions voulu poursuivre nos recherches au delà des limites présentes. Mais il est impossible de délayer dans de l'eau des doses plus fortes de pepsine. Déjà à 128 p. 1000 le

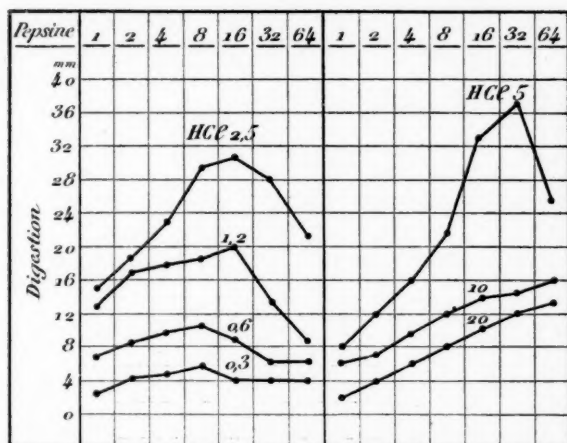


Fig. 2. — Influence des variations simultanées de pepsine et de HCl sur la liquéfaction de l'albumine (d'après les chiffres du tableau III).

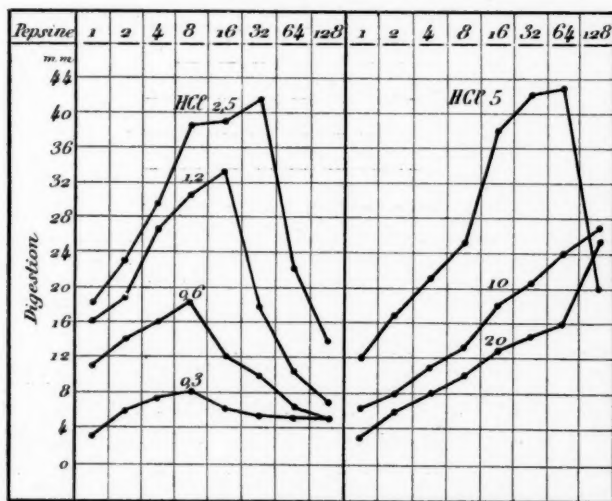


Fig. 3. — Diagramme dressé d'après les chiffres du tableau IV.

liquide est épais, louche, visqueux. La digestion se fait mal. Tandis qu'avec les doses moyennes la liquéfaction est régulière, et que le cylindre d'albumine est digéré si nettement qu'il

paraît sectionné perpendiculairement à son grand axe, l'excès de substance active entraîne une irrégularité du processus; l'extrémité du cylindre albumineux prend la forme d'un cône dont le sommet est racorni et jaunâtre. Parfois la digestion est tellement irrégulière, qu'on a beaucoup de peine à pratiquer les mensurations.

La méthode graphique permet de dresser des courbes qui mettent bien en évidence la marche de la digestion.

En jetant un coup d'œil sur les deux diagrammes (fig. 2 et 3),

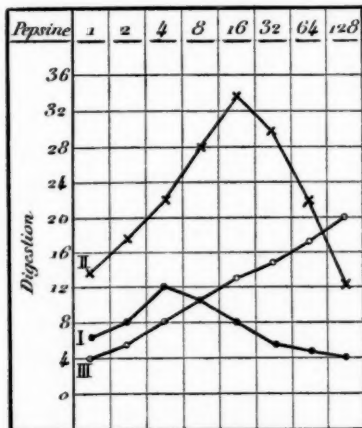


Fig. 4. — Diagramme obtenu en combinant les courbes des deux figures précédentes.
I. Marche du processus digestif avec une faible dose d'acide (0,31 à 0,62 p. 1000);
II. Avec une dose moyenne ou forte (1,25 à 5); III. Avec une dose très forte (10 à 20 p. 1000).

on voit que l'on peut faire décrire au processus trois types différents. Avec les faibles doses d'acide, 0,31 et 0,62 pour 1000, les variations sont légères : l'augmentation est lente et la diminution lente. Avec les doses moyennes et fortes, de 1,25 à 5 p. 1000, les variations sont considérables : l'augmentation est rapide et la diminution rapide. Enfin, pour les doses très élevées, 10 et 20 p. 1000, l'augmentation est lente et progressive, sans descente. Réunissons les chiffres fournis par les trois séries d'expériences, et nous obtiendrons un nouveau diagramme (fig. 4) qui résume d'une façon saisissante ces trois types du processus digestif.

Pour étudier l'action des très petites doses d'acide, il est indispensable d'employer une pepsine absolument neutre. Dans

HCl...	24 heures			3 jours			5 jours			7 jours		
	0,31	0,16	0,08	0,31	0,16	0,08	0,31	0,16	0,08	0,31	0,16	0,08
Pepsine : 1	5	1	0,5	16	6	1	26	8	2	36	9	3
— 2	7	3	0,5	17	7	1	26	8	3	37	9	3M
— 4	8	4	0,5	19	7	1	30	8	4	40	9M	6
— 8	12	1	0,5	24	4	3	32	6	5M	40	9M	»
— 16	6	1	0,5	16	4	1M	22	9M	»	32	»	»
— 32	2	0,5	0,2M	3	1	»	5	4	»	6	4	»
— 64	0,5	0,5	0,2M	0,5	0,5	»	0,5	0,5	»	1	0,5	»

V. — Influence des faibles doses d'acide.

ce but, on doit la soumettre à une dialyse prolongée pendant cinq ou six jours.

A des solutions neutres de pepsine, dont le taux va en doublant de 1 à 64, nous ajoutons des quantités décroissantes

HCl...	24 heures										4 jours					
	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	0,31	0,62
	Pepsine	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{8}$	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{32}$	$\frac{1}{64}$	$\frac{1}{128}$	$\frac{1}{256}$	$\frac{1}{512}$	$\frac{1}{1024}$	T	T	T	T	T
—	2	6	13	14	11	6	1,5	12	28	T	T	24	14	8,5	8	8,5
—	0,5	4	9	12	7	4	1	8	23	43	40	20	8	8,5	2,5	2,5
—	0	3	7	8	6	2	0,6	6	20	32	23	13	4,5	2,5	1	1
—	0	2	5	4	3,5	1	0,5	3	18	21	16	10	4	1	0,5	0,5
—	0	0,6	3	2	1	0,5	0,2	0,5	12	19	12	6,5	2,5	0	0	0
—	0	0,2	2	2	0,5	0,2	0	0,2	6	16	10	5	1,5	0	0	0
—	0	0	1	1	0,2	0	0	0	5	10	8	3	0,5	0	0	0
—	0	0	0,2	0,2	0	0	0	0	4	8	5	2	0,2	0	0	0
—	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	0,5	0	0	0	0
—	0	0	0	0	0	0	0	0	0,5	4	2	0,2	0	0	0	0

VI. — Influence des faibles doses de pepsine.

d'acide, de 0,31 à 0,04, suivant une progression géométrique descendante dont la raison est 0,5.

Dans ces conditions, quelle que soit la proportion de pepsine,

la digestion s'arrête rapidement. Déjà, avec 0,08 p. 1000, elle est à peine marquée après vingt-quatre heures. Avec 0,04, il faut attendre quarante-huit heures pour constater un début de liquéfaction. Au-dessous de 0,04, aucune digestion ne se produit.

En conservant les tubes à l'étuve pendant plusieurs jours, on reconnaît que la digestion s'effectue peu à peu, mais avec une très grande lenteur. C'est d'ailleurs avec les doses faibles ou moyennes de pepsine que la liquéfaction se fait le mieux. Mais on ne trouve plus les résultats remarquablement réguliers que nous avons signalés dans les expériences précédentes. Les recherches sont d'ailleurs troublées par le développement de moisissures et de bactéries. Parmi ces parasites, quelques-uns sont capables de digérer l'albumine. Il faut donc éliminer les tubes infectés.

Le tableau V fournit l'exemple de l'une de nos séries expérimentales. (La lettre M indique le développement des microbes, bactéries ou moisissures.)

Quand on utilise des doses de pepsine de plus en plus faibles, la digestion continue. Elle peut se produire alors que l'on ne met que 1/1024 de pepsine par litre, soit une dilution au millionième. Nous relevons dans le tableau VI les chiffres obtenus dans une de nos expériences après vingt-quatre heures et au bout de quatre jours.

La loi que nous avons signalée pour les doses fortes et moyennes de pepsine ne se poursuit plus avec les doses faibles. Quand on diminue la pepsine, la digestion atteint un maximum d'activité avec des doses moyennes d'acide chlorhydrique, c'est-à-dire avec 1,25 et 2,5 p. 1000. Au début, c'est cette dernière proportion qui donne les meilleurs résultats, puis la liquéfaction l'emporte dans les tubes contenant 1,25 p. 1000. Mais les différences sont assez légères.

En résumé, il suffit d'une quantité minime de ferment pour que l'albumine soit peptonifiée, mais c'est à la condition d'employer une dose d'acide bien déterminée ; en deçà et au delà d'une certaine limite, aucune digestion ne se produit.

*
*

Des recherches que nous venons de rapporter, quelques conclusions se dégagent :

1° Quand, dans un suc gastrique, la quantité de pepsine oscille entre 1 et 8 p. 1000 et que la teneur en acide est faible (0,31 à 0,62 p. 1000), l'intensité de la digestion est plus influencée par la proportion d'acide que par la proportion de pepsine ;

2° Quand l'acidité atteint 1,25 ou 2,5 p. 1000, le résultat est inverse ;

3° Quand l'acidité varie entre 0,31 et 20 p. 1000, on constate qu'un excès d'acide entrave la digestion ;

4° Quand la proportion de pepsine varie entre 1 et 128 p. 1000, on constate qu'un excès de pepsine entrave la digestion ;

5° La dose optima d'acide s'élève à mesure que croît la proportion de pepsine ;

6° La dose optima de pepsine s'élève à mesure que croît la teneur en acide ;

7° Les meilleurs effets digestifs sont obtenus avec les doses moyennes d'acide et les doses moyennes ou fortes de pepsine : 8 à 32 de pepsine pour 2,5 HCl et 16 à 64 de pepsine pour 5 HCl ;

8° Suivant la proportion des deux substances constituantes, la marche du processus chlorhydro-peptique affecte trois types différents (fig. 4) ;

9° Une dose de 0,04 HCl p. 1000 permet encore la digestion peptique. Quand la quantité d'acide diminue, ce sont les faibles doses de pepsine (2 ou 4 p. 1000) qui agissent le mieux ;

10° Une dose de 0,001 de pepsine p. 1000 est encore capable de digérer l'albumine. Les faibles doses de ferment agissent quand on leur fournit des doses moyennes d'acide : 1,25 à 2,5 p. 1000.

EFFETS CURATIFS DU SÉRUM ANTIDYSENTÉRIQUE

Par M. DOPTER

Médecin-major de 2^e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Dès que la spécificité du bacille dysentérique, découvert en 1888 par Chantemesse et Widal, fut reconnue, les bactériologistes tentèrent l'immunisation de grands animaux pour obtenir un sérum curatif de la dysenterie bacillaire.

Les premiers essais remontent à 1898. Shiga, le premier, obtint un sérum antidysentérique qui lui permet d'abaisser la mortalité dysentérique au Japon de 35,4 p. 100 à 10,8 p. 100.

En 1903, Kruse, en Allemagne, prépare un sérum antimicrobien comme le précédent, qui porte à 8 p. 100 le chiffre des décès, au lieu de 10 à 11 p. 100, taux habituellement observé en Westphalie rhénane.

En 1904, Rosenthal publie des résultats obtenus à l'aide d'un sérum antitoxique et antimicrobien, préparé par des injections alternatives de cultures vivantes et de toxine. Il observe 4 p. 100 de léthalité au lieu de 10 à 11,7 p. 100, chiffre donné par les statistiques antérieures de Moscou. Le sérum de Rosenthal a été utilisé par plusieurs médecins russes pendant la guerre russo-japonaise : Korentchewsky, Barikin ont confirmé en partie les résultats de Rosenthal.

Les observations de Lüdke en Allemagne, de Kraus et Doerr à Vienne, sont moins probantes, car elles ne concernent guère que des formes légères : dans cinq sur dix-sept des cas de Lüdke, les résultats ont été modestes ou nuls.

En 1904 et 1905, je tentais avec M. Vaillard les premiers essais de sérothérapie antidysentérique, à l'aide d'un sérum préparé par nous à l'Institut Pasteur, et provenant de chevaux immunisés alternativement depuis deux années avec des cultures et de la toxine. Ce sérum était donc à la fois antimicro-

bien, c'est-à-dire capable d'agir sur la lésion intestinale, seul siège du bacille spécifique, et antitoxique, c'est-à-dire capable d'agir sur la toxine en circulation dans l'organisme entier.

Ses propriétés préventives et curatives ont été démontrées sur l'animal; chez l'homme seul le pouvoir curatif a été mis en évidence; quatre-vingt-seize cas furent traités, dont plus de la moitié étaient empreints d'un caractère de gravité assez accusé; parmi ces derniers, quatre formes sûrement mortelles furent observées, n'ayant donné lieu qu'à un décès.

Depuis, Auché et M^{lle} Campana¹ à Bordeaux, MM. Guinon et Pater², M. Lesné³, ont fait des essais de traitement avec notre sérum; les résultats ont été très favorables. Enfin de nouvelles observations, recueillies soit par des praticiens auxquels le sérum a été confié, soit par nous, confirment pleinement les résultats enregistrés précédemment.

Cet historique rapide permet de se rendre compte qu'après une période assez longue de tâtonnements, cette sérothérapie antidysentérique est digne d'entrer actuellement dans la voie de la pratique.

Il suffit d'ailleurs, pour s'en rendre compte, d'examiner attentivement les phénomènes qui suivent l'injection du sérum.

* *

Efficacité de la sérothérapie antidysentérique. — Les observations publiées jusqu'à ce jour, où les sérums vraiment actifs ont été utilisés, permettent d'affirmer l'efficacité de la sérothérapie antidysentérique, rationnellement appliquée. Elle se traduit par les faits suivants :

1° Dans les formes moyennes, voire même certaines formes graves, quelques heures après l'injection de sérum, les malades éprouvent une réelle sensation d'euphorie; les coliques si violentes, les épreintes, le ténésme s'apaisent. Quand ces phénomènes étaient continus, et que les malades souffraient d'une façon constante, ils commencent par devenir intermittents, ne

¹ Réunion biologique de Bordeaux, 1905.

² Société de Pédiatrie, octobre 1905.

³ Société de Pédiatrie, octobre 1905.

survenant qu'au moment des besoins d'exonération. En général, au bout de vingt-quatre heures, ces sensations si douloureuses cessent complètement. En même temps, les déjections perdent leur caractère sanglant : elles deviennent muqueuses,

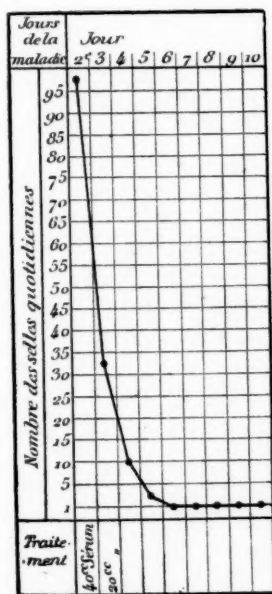


Fig. 1. — Forme sévère : guérison en quatre jours.

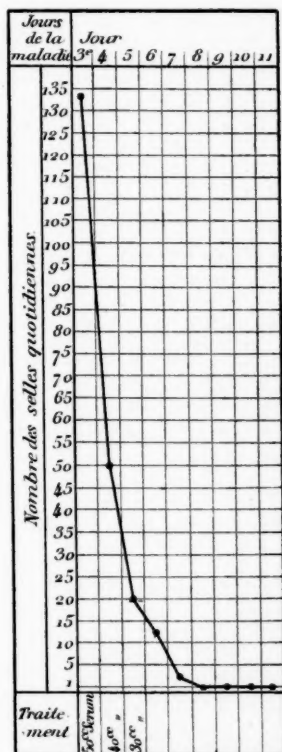


Fig. 2. — Forme grave : guérison en cinq jours.

pour prendre rapidement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'aspect fécaloïde; leur nombre diminue brusquement pour s'abaisser à quelques unités, et se réduire bientôt à une évacuation quotidienne, ainsi qu'en témoignent les courbes ci-dessus.

L'état général et les symptômes dus à la toxémie sont

aussi favorablement influencés : les vomissements, l'hypothermie, le refroidissement des extrémités, l'albumine ne tardent pas à disparaître; le faciès perd son aspect grippé, le visage son teint plombé, et une sensation de bien-être succède bientôt à l'adynamie profonde accusée par les malades.

Cette amélioration, qui se produit si rapidement dans les cas traités tout au début, est plus lente à survenir chez les malades dont la dysenterie remonte à une date plus éloignée. On ne peut évidemment espérer obtenir des résultats aussi surprenants chez des sujets atteints depuis dix, quinze, vingt, trente jours, où les lésions ulcéraives sont bien constituées, où les pertes de substance du gros intestin sont parfois considérables. Néanmoins, dans ces cas, si elle est plus longue à s'effectuer, la détente ne s'en produit pas moins, et les malades tardent rarement à éprouver le bénéfice de ce médicament spécifique.

Dans les formes extrêmement graves, comportant un pronostic fatal, les effets curatifs du sérum ne sont pas moins saisissants; mais l'organisme étant profondément infecté et intoxiqué, on ne saurait s'attendre à une détente aussi brusque que dans les cas précédents : ce n'est habituellement qu'au bout de quarante-huit heures qu'elle commence à se manifester. Ici encore on assiste à une diminution très notable du nombre des selles. Souvent incomptables dans ces formes, où l'on observe un véritable flux continu de matières séro-sanglantes et gangréneuses, les évacuations s'espacent de plus en plus sous l'influence du sérum, elles deviennent fécaloïdes; les douleurs abdominales diminuent, mais pour persister encore plusieurs jours et disparaître complètement dans la suite; l'état général s'améliore petit à petit, et les phénomènes d'intoxication s'amendent progressivement.

2^o La brusquerie de cette détente amène fatalement une réduction notable dans la durée de la maladie.

Dans les formes moyennes, la guérison complète survient habituellement en deux à trois jours, en trois à quatre jours pour les cas plus sévères, en quatre à six jours, rarement plus, pour les cas graves. De plus, la convalescence est infiniment plus réduite que pour la dysenterie traitée par les moyens ordinaires : habituellement longue et traînante, elle est rapide et courte quand on emploie le sérum; dès que les troubles intes-

tinaux se sont terminés, beaucoup de malades rentrent de plain-pied dans l'état normal; ils présentent de l'appétit et supportent avec impatience le régime prudent qu'on leur impose.

Cette réduction si notable de la maladie se perçoit plus aisément quand on compare les cas soumis au sérum et les cas « témoins » de forme superposable aux précédents, qui n'ont

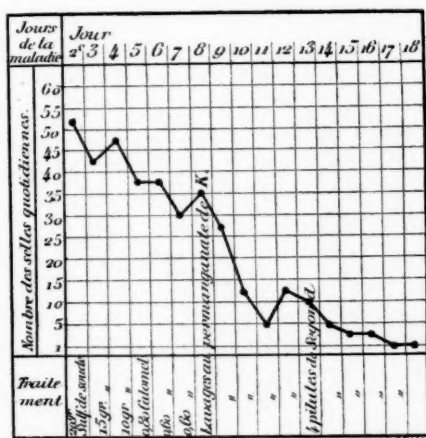


Fig. 3. — Cas témoin : traitement par les moyens traditionnels.

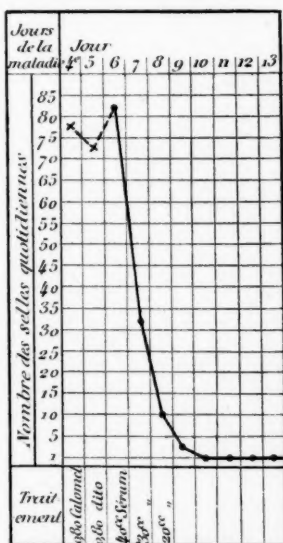


Fig. 4. — Cas témoin : traité d'abord par le calomel seul sans résultat. Sérums au sixième jour amenant la guérison en quatre jours.

bénéficié que des méthodes ordinaires. Cette comparaison peut s'observer encore chez certains dysentériques soumis depuis six, huit, dix, quinze et même trente jours sans grand résultat au traitement par les purgatifs (calomel ou sulfate de soude), par l'ipecac, les lavages au permanganate de potasse ou au nitrate d'argent. Il arrive que malgré la médication la plus intensive, les coliques, le ténesme et les épreintes ne s'amendent aucune-ment; les selles conservent leur caractère dysentérique. Après l'injection de sérum, le tableau change : les symptômes précé-

dents ne tardent pas à disparaître, et la guérison s'obtient en trois, quatre, cinq jours suivant l'ancienneté du mal. Le contraste est frappant. Les courbes ci-contre le démontrent surabondamment.

Dans les formes mortelles, la guérison, quand elle se produit, se fait plus longtemps attendre; certains malades entrent en convalescence au bout de dix à douze jours, d'autres en quinze à vingt jours. Tout peut dépendre aussi de la date à laquelle remonte la dysenterie, et par conséquent de l'intensité et de l'étendue des altérations.

De tout ce qui précède, il résulte que les effets curatifs du sérum antidysentérique sont indéniables; d'autre part, il jugule la dysenterie plus rapidement que les divers traitements traditionnels.

*
*
*

Mode d'emploi du sérum antidysentérique. — Comment, à quelles doses convient-il d'employer le sérum antidysentérique?

L'injection de sérum a été pratiquée la plupart du temps par la voie sous-cutanée; j'ai traité deux cas par la voie veineuse.

L'injection *sous-cutanée* peut se faire au niveau du flanc; mais, en ce cas, le lieu d'inoculation reste douloureux pendant vingt-quatre heures. Il est préférable d'utiliser la face externe de la cuisse; en cette région il n'existe pas de phénomènes douloureux, du moins lors de la première injection.

La dose à injecter dépend de la gravité de la dysenterie.

Dans les *formes bénignes*, le sérum est habituellement inutile; elles guérissent fort bien par les moyens traditionnels; si cependant cette dysenterie légère avait tendance à se prolonger, une dose de 20 centimètres cubes serait indiquée.

Dans les *formes moyennes*, 20 centimètres cubes sont suffisants.

Dans les *formes sévères*, 30 centimètres cubes sont nécessaires et suffiront souvent, au début de la maladie, pour assurer une détente immédiate et la guérison rapide. Si après vingt-quatre heures les douleurs abdominales persistent, et si les selles, bien que diminuées de nombre, restent encore fréquentes, l'injection doit être renouvelée une fois, parfois même deux fois, les jours suivants.

Dans les *formes graves*, on doit injecter d'emblée 40 à 60 centimètres cubes et réitérer cette dose le lendemain. Si les symptômes ne sont pas alors suffisamment amendés, le sérum doit être employé chaque jour, mais à doses décroissantes, jusqu'à ce que le nombre des selles s'abaisse à quelques unités.

Dans les *formes mortelles*, il ne faut pas hésiter à injecter dès le premier jour 80, 90 et même 100 centimètres cubes *par jour*, qu'on peut répartir en deux injections au cours de la journée. En certains cas, il faut continuer cette dose jusqu'à ce que les troubles intestinaux et les symptômes d'intoxication soient apaisés; mais il ne faut à aucun prix cesser brusquement du jour au lendemain cette thérapeutique; malgré l'amélioration constatée, les injections doivent être maintenues chaque jour, mais à doses progressivement décroissantes, jusqu'à ce que le chiffre des selles se rapproche de l'unité. Ce n'est qu'à cette condition que la guérison peut être obtenue, et dans le plus court délai possible.

Le sérum antidysentérique peut être introduit aussi par la *voie veineuse*. Dans deux cas, elle a été employée; les effets curatifs du sérum sont plus rapides, et les doses à employer sont moindres (40 à 50 centimètres cubes au plus dans les formes mortelles).

..

Tout dans la réussite de cette sérothérapie réside exclusivement dans la dose à employer: c'est là le point essentiel et délicat de la méthode; car la quantité de sérum que l'on doit injecter variant avec la forme de la maladie, il convient de déterminer préalablement la gravité des cas à traiter. D'après quels éléments peut-on baser cette appréciation?

On peut souvent juger de la gravité d'une dysenterie par le nombre des évacuations calculées en vingt-quatre heures. C'est ainsi qu'en général une dysenterie où l'on constate cent selles et davantage en un jour est infiniment plus sévère qu'une forme où les selles se comptent au nombre de vingt à vingt-cinq, par exemple. Mais ce n'est pas la règle: on peut voir des dysenteries dont le nombre des garde-robes est très restreint (quinze à vingt), où l'état général (adynamie, hypothermie, aphonie, etc.) dénote une intoxication profonde et comporte un pronostic fort sombre.

Ces différences peuvent tenir à la localisation particulière de la lésion au niveau du gros intestin, ou à l'activité singulière de la toxine dysentérique, malgré des lésions peu accusées, produites par le bacille spécifique.

Le chiffre des évacuations ne saurait donc intervenir exclusivement dans cette appréciation. Il faut attacher beaucoup plus d'importance à l'aspect des selles (les selles séro-sanglantes, les selles gangréneuses relèvent toujours de cas très graves), à l'intensité des coliques et surtout à l'état général du sujet qui traduit fidèlement le degré d'intoxication dont il est l'objet. Aussi, avant de fixer la dose de sérum à injecter, convient-il de porter son attention du côté de la température, du refroidissement des extrémités, des phénomènes cholériformes (aphonie, crampes, etc.), de la présence d'albumine dans l'urine, du hoquet, des vomissements, etc., phénomènes symptomatiques de l'état toxémique.

*
* *

Cette sérothérapie peut être employée seule, sans l'aide d'aucune autre médication. Cependant, dans certaines formes extrêmement graves, arrivées sur leur déclin, la guérison est traînante, on observe encore d'une façon persistante cinq à six selles en vingt-quatre heures; dans ce cas, les pilules de Segond ou des doses fractionnées de calomel rendront de grands services; la guérison complète et définitive pourra ainsi être obtenue en quelques jours.

Inconvénients du sérum. — Comme tous les sérums thérapeutiques, le sérum antidysentérique expose à des accidents, d'autant qu'en bon nombre de cas, les doses doivent être répétées journellement. Ces accidents ne diffèrent pas de ceux que l'on connaît : ce sont des érythèmes localisés au lieu de l'injection; des érythèmes généralisés, morbilliformes, polymorphes, de l'urticaire, des arthralgies multiples, etc., accompagnés de fièvre et parfois de céphalée intense. Dans quelques cas, chez certains sujets, les accidents peuvent présenter un caractère inquiétant, accompagnés d'angoisse précordiale, de dyspnée. Ces derniers, extrêmement rares à la suite des injections sous-cutanées, se rencontrent plus fréquemment après les injections intra-

veineuses, quand celles-ci sont renouvelées. Le tableau devient alors tragique : on observe de l'angoisse précordiale marquée, une cyanose généralisée; le pouls devient filiforme, à peine perceptible. Au bout d'un quart d'heure à une demi-heure, tout rentre dans l'ordre; l'urine ne contient pas d'albumine. Ces phénomènes si bruyants sont transitoires; ils ne semblent pas comporter de gravité, ni immédiate ni consécutive. Ils sont d'ailleurs en tout comparables à ceux qu'on observe au cours des injections intraveineuses de sérum antipesteux, où, comme on le sait, la guérison ne peut être obtenue qu'à la condition d'utiliser de grosses doses de sérum, et de répéter les injections. Ils ne tiennent pas au fait de l'immunisation; le sérum de cheval normal les produit au même titre.

Ce qu'on peut espérer de la sérothérapie antidyssentérique. — Que peut-on espérer de la sérothérapie antidyssentérique au point de vue de la dysenterie bacillaire?

Les faits publiés par les auteurs, ceux que nous avons présentés, M. Vaillard et moi, en 1905, fournissent la réponse.

Le sérum antidyssentérique juggle en quelques jours les cas moyens, les cas sévères et les cas graves, à condition qu'ils soient traités à une époque aussi rapprochée que possible de leur début. Sur le nombre, il en est assurément qui, traités par les moyens ordinaires, pourraient à plus ou moins longue échéance devenir mortels; le fait n'est pas rare. Les guérisons rapides peuvent donc empêcher la possibilité d'une issue fatale tardive.

Dans les formes extrêmement graves, vouées à une mort certaine dès le début, on peut attendre beaucoup de la sérothérapie. Sur quatre cas, considérés comme mortels, nous avons, M. Vaillard et moi, enregistré un seul décès; la guérison a été longue à obtenir, mais l'issue fatale a été évitée. Des résultats récents parlent dans le même sens, mais il convient que le sérum soit injecté dès le début et à doses suffisantes : ces deux points présentent une énorme importance.

La mortalité dysentérique peut donc être réduite. Faut-il entendre dire par là qu'elle doit disparaître? En d'autres termes, est-il vrai de dire qu'on ne doit plus mourir de dysenterie bacillaire?

Loin de moi cette pensée; on ne peut demander à une méthode plus qu'elle ne peut donner. Dans les cas foudroyants,

rare à vrai dire, qui terrassent le malade en vingt-quatre à quarante-huit heures, il est très vraisemblable que la sérothérapie, quelle que soit la valeur du sérum, sera impuissante à les enrayer. De même dans les formes à caractère mortel, traitées trop tard par le sérum : les lésions sont très accusées, l'intoxication est profonde, et le sérum, s'il agit, pourra retarder seulement l'issue fatale. Il suffit, pour se rendre compte de ces insuccès, de songer à l'état de délabrement du gros intestin des individus morts de dysenterie. Quelle médication, sérothérapique ou autre, serait capable de réparer, la veille de la mort ou même quelques jours auparavant, de telles altérations?

C'est pour cette raison que dans les formes mortelles on ne peut espérer de guérisons que sur les cas traités à une époque rapprochée du début de l'affection ; encore faut-il que les phénomènes ne prennent pas d'emblée un caractère foudroyant.

Ces réserves faites, on peut compter voir la mortalité dysentérique s'abaisser sous l'influence du traitement sérothérapique. Les faits énoncés plus haut le démontrent, et d'ailleurs le simple raisonnement conduit à penser qu'il est le seul vraiment rationnel. Les purgatifs, les lavages antiseptiques modifient seulement la lésion locale, souvent avec peine ; ils sont complètement impuissants vis-à-vis des toxines mises en circulation dans l'organisme. Le sérum antidysentérique, au contraire, lutte non seulement contre le microbe, par conséquent contre la lésion intestinale, mais encore contre la toxémie, phénomène le plus à redouter dans la dysenterie bacillaire.

* *

Insistons en terminant sur un dernier point, d'une importance capitale.

Le sérum antidysentérique n'est efficace que vis-à-vis de la dysenterie bacillaire ; il est sans action sur la dysenterie amibienne.

Avant d'entreprendre la sérothérapie antidysentérique, le praticien doit être éclairé sur la forme de dysenterie qu'il va traiter. Comment ce diagnostic étiologique pourra-t-il être posé ?

A l'aide de moyens cliniques et bactériologiques, que nous rappellerons brièvement.

Diagnostic clinique. — La dysenterie bacillaire présente un

début brusque, franc, avec température plus ou moins élevée. Son évolution est rapide; les récidives sont rares. Le début de la dysenterie amibienne est lent et insidieux: une diarrhée légère se présente pendant plusieurs jours; puis le mucus et le sang apparaissent dans les déjections, et le syndrome dysentérique s'installe. L'évolution est lente, capricieuse, à allure chronique, à récidives multiples. La dysenterie amibienne est fréquemment suivie du grand abcès hépatique tropical.

Diagnostic bactériologique. — L'examen microscopique direct des selles à l'état frais (une gouttelette de mucus entre lame et lamelle), aussitôt après l'émission, peut déjà donner des renseignements.

Dans la dysenterie bacillaire on perçoit une foule de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées, des bactéries intraleucocytaires; pas d'amibes.

Dans la dysenterie amibienne: peu de leucocytes, des éosinophiles, des amibes dysentériques mobiles, gorgées de globules rouges.

L'isolement du bacille dysentérique dans les matières est le plus souvent positif en cas de dysenterie bacillaire (isolement sur boîtes de Pétri, contenant du milieu de Drigalski); cette recherche est toujours négative en cas de dysenterie amibienne.

Séro-diagnostic. — Toujours négatif dans la dysenterie amibienne, il est souvent positif dans la dysenterie bacillaire. L'agglutination du bacille dysentérique par le sérum des malades commence à se produire à la fin de la première semaine dans les cas moyens et graves; son absence est presque la règle dans les cas bénins.

Cette recherche demande à être effectuée sur les deux variétés connues de bacilles dysentériques: le type Shiga et le type Flexner, qui présentent des propriétés agglutinatives différentes, suivant qu'on les met en contact avec tel ou tel sérum.

L'examen cytologique du sang montrera, dans la dysenterie bacillaire, une leucocytose polynucléaire marquée, sans éosinophilie; dans la dysenterie amibienne, on observe nettement une abondante éosinophilie.

Tels sont les procédés cliniques et bactériologiques qui permettent d'établir un diagnostic étiologique exact entre ces deux formes de dysenterie. Ils sont utiles à mettre en pratique pour appliquer à bon escient la sérothérapie antidysentérique.

LES INVAGINATIONS OU INVERSIONS DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

Par LÉON GERNEZ

Prosecteur à la Faculté. Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Un nouveau chapitre doit être actuellement ajouté à l'étude des affections dont l'appendice est le siège, et il faut l'intituler : *Des invaginations de l'appendice iléo-cæcal*.

L'expression invagination s'appliquant à l'appendice vermiciforme a été critiquée par quelques auteurs, qui ont voulu lui substituer celle d'inversion. En Allemagne on emploie, pour désigner ce processus pathologique, caractérisé par le retournement en doigt de gant de l'appendice dans la cavité du cæcum, le terme *Umstülpung*.

Ce sont là querelles de mots : si dans le retournement complet de l'appendice, on ne retrouve pas en effet les trois cylindres, condition *sine qua non* de l'invagination intestinale, dans le retournement incomplet, au contraire, le fait existe, et il faudrait alors dire inversion dans le premier cas, invagination dans le second.

Avec MM. Jalaguier, Monod, Grisel, nous conservons le terme invagination, qui nous paraît des plus explicites.

*
*
*

Le premier exemple publié est celui de Mac Kidd, qui, en 1859, décrit dans l'*Edinburgh Medical Journal* un fait remarquablement observé. A ce moment le traitement de toutes les invaginations, quelles qu'elles soient, se réduisait aux injections d'eau, aux insufflations d'air, à la position de Scarpa (la position moderne dite de Trendelenburg); c'est donc un fait d'autopsie qu'il rapporte.

Les interventions abdominales se multipliant lors de la

venue de l'ère antiseptique, des cas isolés, considérés comme des raretés anatomo-pathologiques, sont présentés devant les sociétés savantes. Tels sont les cas de Chaffey, 1888; Pitts, 1897; Trèves, 1889; Wright et Renshaw, Mac Graw, Arcy Power, 1897; Rolleston, Waterhouse, 1898; Enderlen, Montsarrat, 1900; Wallace, 1901; Haasler, 1902; Hogarth, Powell Connor, Westermann, Haldane, 1903; Pendlebury, 1904; Brewer, 1905.

En 1903, au début de l'année, M. Jalaguier présentait à l'Académie de médecine un mémoire original sur « le Rôle de



Fig. 1. — HAASLER. Inversion totale de l'appendice dans le cæcum (G). L'appendice inversé (A) croise la direction de la valvule iléo-cæcale (B).

l'appendice dans l'invagination iléo-cæcale », rapportant trois observations personnelles, dont deux d'invagination proprement dite de l'appendice; Ackermann faisait paraître en même temps, dans le *Beitrag zur Klin. Chir.* (1903, v. 37, 1 et 2), une revue des cas jusque-là publiés, auxquels il ajoutait une observation personnelle.

Mac Corner, dans les *Annals of Surgery*, de Philadelphie (1903, t. XXXVIII, p. 708), résumant la classification et la pathogénie de l'invagination intestinale, consacre un chapitre tout spécial à l'invagination de l'appendice.

Grisel, chargé du rapport sur l'invagination chez l'enfant pour le congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie

tenu à Rouen en 1904, insiste surtout sur le rôle joué par le *caput cæci* dans l'invagination iléo-cæcale, et sépare complètement cette variété d'invagination de celle de l'appendice.

..

M. Monod, rapporteur du travail de M. Jalaguier,¹ reprend la question le 1^{er} novembre 1905 devant l'Académie de médecine.

Aux faits recueillis par MM. Jalaguier et Monod, nous ajoutons deux observations inédites, l'une de notre maître M. Ricard, l'autre de M. Bide, professeur à l'École de médecine de Clermont, et quelques observations recueillies dans la littérature.

Le chiffre des observations recueillies s'élève à vingt-six ¹. C'est avec ces divers éléments qu'il nous est permis actuellement de présenter une étude d'ensemble sur l'invagination de l'appendice.

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'invagination de l'appendice peut être totale ou partielle.

1^o *Invagination totale ou inversion* (fig. 1, 2, 3, 9, 10). — L'appendice est retourné complètement en doigt de gant dans la cavité du cæcum : toutes ses tuniques participant au processus d'invagination.

La muqueuse se continue directement à la base de l'appendice inversé avec celle du cæcum.

On pourrait dire qu'au lieu d'un tube à lumière muqueuse communiquant avec le cæcum, l'appendice est devenu un tube à lumière séreuse communiquant avec la grande cavité péritonéale.

Lors de l'invagination du grêle ou du gros intestin, le mésent-

¹ Toutes les observations ont été puisées aux sources mêmes, et les observations étrangères traduites *in extenso*; cela nous permet d'éliminer les observations de Lilienthal, de Lees et Silcock, de Van Dam, qui ne sont pas des invaginations de l'appendice, malgré le titre qui leur est donné. L'observation de Rolleston, présentée également comme telle, sera discutée dans le cours du travail.

tère ou le méso-côlon sont tirillés et pincés entre le cylindre moyen et le cylindre interne.

Ici, il n'y a pas de cylindre moyen ni de cylindre interne, il y a une cavité séreuse tubulaire, à sommet correspondant à la pointe de l'appendice inversé, à base répondant à la surface externe du cæcum, et dans laquelle s'enfonce le méso, tirillé outre mesure, enflammé le plus souvent, et ayant le

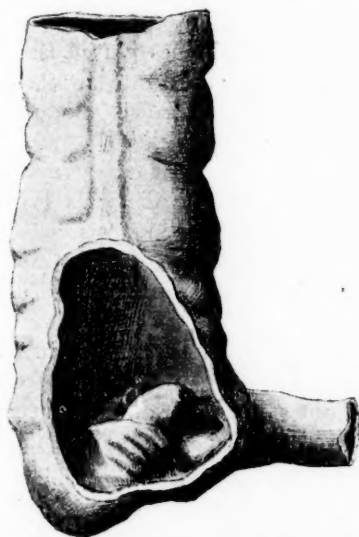


Fig. 2. — MAC KIDD. Inversion complète de l'appendice; on le voit croisant la direction de la valvule iléo-cæcale.

plus fréquemment contracté d'intimes adhérences avec les parois de cet étui séreux.

..

Le point correspondant à l'insertion de l'appendice sur le cæcum, normalement l'endroit où se trifurque la musculature longitudinale du gros intestin, est remplacé par une fossette, sorte d'orifice d'où partent en divergeant des plis rayonnés et les bandelettes longitudinales, où s'enfonce le méso-appendice.

Dans certains cas, cet orifice très visible permet le passage d'une sonde cannelée ou d'un stylet, qui, pénétrant dans l'étui séreux, aboutit à la pointe de l'appendice, devenue sommet de l'invagination. « Une sonde cannelée put pénétrer par l'orifice péritonéal dans ce cordon canaliculé, qui nous parut n'être autre chose que l'appendice invaginé. La sonde cannelée était sentie à travers les parois du gros intestin, et l'on pouvait parfaitement suivre les mouvements qu'on lui imprimait. » (BIDE.)

Parfois des fausses membranes glutineuses comblent cette fossette, et il est alors pour ainsi dire impossible de retrouver extérieurement la trace de l'orifice conduisant dans l'étui séreux de l'appendice.

Comme nous l'avons fait remarquer au début de notre étude, il n'y a pas ici, comme dans les invaginations ordinaires du grêle ou du gros intestin, trois cylindres formés par toutes les parois, mais seulement deux cylindres : l'un formé par la paroi caecale, l'autre constitué par la paroi appendiculaire.

La muqueuse qui recouvre l'appendice inversé est congestionnée ou gangrénée.

Dans presque toutes les observations d'inversion totale, on note l'aspect gris verdâtre gangréneux de la muqueuse de l'appendice et souvent son changement brusque de coloration au niveau de son point de réflexion sur le cæcum.

La gangrène est totale ou parcellaire (la muqueuse présente alors un pointillé particulier). L'explication de l'apparition de cette gangrène est aisément fournie par le tiraillement qu'éprouve le méso lors du retournement de l'organe et les troubles vasculaires qui en résultent.

On invoque, pour expliquer l'apparition de plaques de sphacèle sur l'intussusceptum d'une invagination ordinaire du grêle par exemple, une constriction du mésentère au niveau du collet de l'invagination. Point n'est besoin ici d'invoquer semblables arguments. Il ne peut s'agir de constriction : le cylindre engainant est extrêmement vaste par rapport au cylindre engainé.

La forme et les rapports de l'appendice inversé sont des plus variables; mais de l'étude des observations et de l'examen des dessins, il se dégage un fait des plus nets : c'est que dans la

généralité des cas, l'appendice se recourbe sur lui-même, son sommet semble attiré en dedans et se met en rapport avec la valvule iléo-cæcale, dont il croise plus ou moins perpendiculairement la direction.

Doit-on faire jouer un rôle au méso dans cette inclinaison de l'appendice inversé? Il semble que ce fait soit identique à

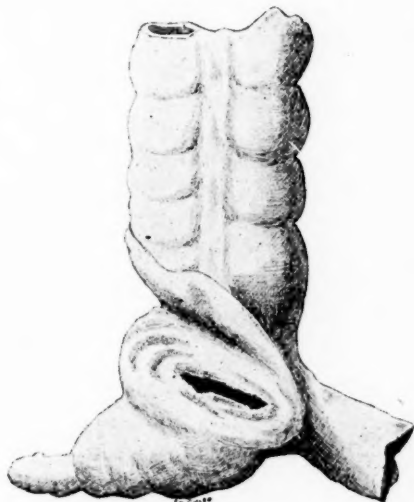


Fig. 3. — On a ouvert largement le cæcum et attiré en dehors l'appendice inversé.

celui que l'on observe dans le prolapsus total du rectum, où la tumeur présente une concavité tournée vers le coccyx et causée par la rétraction du méso-rectum.

Il en est de même dans l'invagination intestinale, en quelque lieu qu'elle ait son siège : toujours l'intussusceptum présente une concavité tournée du côté de l'attache du mésentère ou du méso-côlon.

2° *Invagination partielle.* — Deux cas sont ici à distinguer :

Tantôt c'est la muqueuse seule qui s'éverse, sorte de prolapsus muqueux, comparable à celui de la muqueuse anale chez l'enfant;

Tantôt c'est l'appendice qui s'invagine partiellement, toutes ses tuniques participant cependant à cette invagination.

A. *L'invagination partielle vraie* (fig. 4). — L'aspect varie

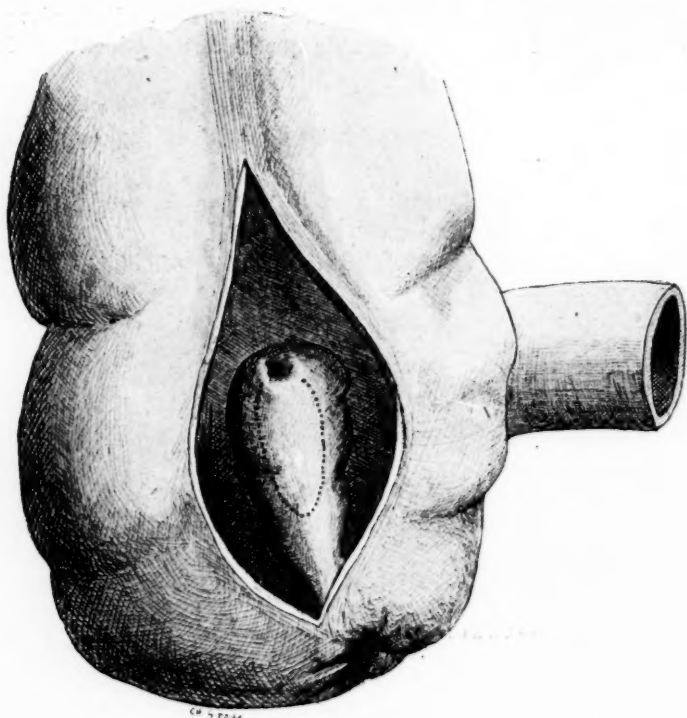


Fig. 4. — RICARD. Demi-schématique. Invagination partielle de l'appendice. La ligne pointillée indique la position de la partie non inversée correspondant à la pointe.

avec l'importance de l'invagination. La longueur de la portion invaginée est variable par rapport à l'appendice, — et le processus vermiforme est lui-même sujet à des variations énormes au point de vue de ses dimensions. Tantôt donc il ne reste qu'une toute petite portion de l'appendice qui ne s'est pas inversée (Ricard), si bien que la pointe du processus vermiforme n'est visible ni du côté cæcal, ni du côté péritonéal (voir la

figure 4). Tantôt, ce qui est le plus fréquent, l'appendice n'est invaginé qu'au niveau de sa base : on le trouve très court, petit, ratatiné; on palpe le cæcum, on trouve alors la paroi épaissie et indurée, une véritable nodosité au point d'implantation de l'appendice.

Haldane décrit le fait en se servant d'une comparaison des

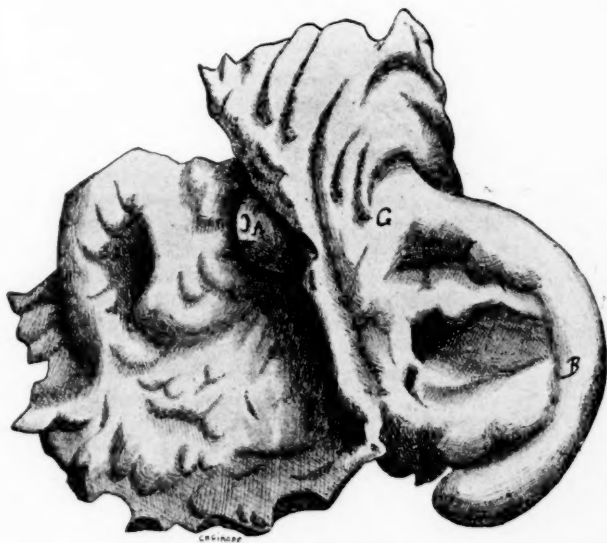


Fig. 5. — ROLLESTON. On voit parfaitement qu'il n'y a pas trace d'invagination de l'appendice (B) au niveau de son point d'implantation (C). On aperçoit en A la saillie de l'invagination de la muqueuse.

plus ingénieuses. « La disposition de la pièce, dit-il, est comparable à la verge dont le gland (appendice) est entouré d'un prépuce gonflé; le mésentère de l'appendice formant le frein. » Les deux surfaces séreuses en contact sont souvent accolées par des adhérences très fermes qui empêchent toute tentative de désinvagination.

Il semble, disent Wright et Renshaw, que l'appendice a été poussé dans le cæcum, entraînant avec lui une partie de la paroi cæcale et formant une dépression de la grandeur de la première phalange de l'index d'un adulte. L'appendice en sor-

tait comme le pied d'un champignon (*the appendice sprang like the stalk of a mushroom*).

L'appendice est recourbé en dedans, sa pointe étant portée vers la ligne médiane près de l'iléon par la traction du méso.



Fig. 6. — ROLLESTON. Le cæcum largement ouvert montre la saillie que fait la muqueuse au sommet de cette saillie, l'orifice de communication avec la cavité appendiculaire obstrué par une concrétion.

Libre parfois, il est souvent épaissi, replié sur lui-même et couvert d'exsudats, adhérent par sa pointe à l'iléon ou au cæcum.

Si, après avoir exercé des tractions sur la portion libre de l'appendice pour réduire ainsi l'invagination, on cesse ces dernières, l'invagination partielle tend à se reproduire, tant les parois appendiculaires épaissies ont, comme du caoutchouc vulcanisé, acquis une forme donnée à laquelle elles reviennent après l'arrêt de l'action de l'agent de déformation.

La tendance à la reproduction de l'invagination de la partie proximale ou racine de l'appendice est en tous points comparable à celle que l'on observe dans l'inversion du *caput cæci* et sur laquelle Grisel a tout particulièrement insisté.

Les parois accolées de l'appendice ont une friabilité toute particulière, et l'infiltration œdémateuse de toute la région cæcale entourant l'invagination fait préjuger de la prudence qu'il faudra observer dans l'expression et les tractions. Waterhouse déchira ainsi la paroi cæcale.

B. *L'invagination partielle de la muqueuse.* — C'est un fait exceptionnel de Rolleston qui est partout cité sous ce titre plutôt inexact.

Avec M. Monod, nous ne rapportons ce fait que pour montrer l'inexactitude de l'interprétation donnée par son auteur.

On voit la muqueuse faire, au niveau de l'abouchement de l'appendice dans le cæcum, une saillie bien marquée. L'apex est creusé d'un petit orifice à travers lequel on aperçoit une concrétion fécale. Après durcissement et section de la pièce, on voit immédiatement (fig. 7) que la séreuse et la musculieuse ne sont pas invaginées.

Mais la muqueuse elle-même est-elle invaginée? La muqueuse externe est épaissie, bien nette; mais pour le cylindre interne il n'en est plus de même. Il est, au dire de l'auteur, très mince, friable, et cette différence considérable entre les deux cylindres muqueux de l'invagination n'est-elle pas un argument en faveur de l'explication que nous proposons? Il ne s'agirait pas d'invagination vraie de la muqueuse.

La concrétion intestinale chassée par les contractions appendiculaires, ayant détruit la presque totalité de la muqueuse appendiculaire près de la valvule de Gerlach et trouvant là un orifice trop étroit pour lui permettre de s'échapper dans le côlon, a tout simplement soulevé la muqueuse cæcale en étirant la muqueuse de l'appendice (voir schéma VIII et fig. 7).

Les invaginations secondaires iléo-cæcale et iléo-côlique¹. —

¹ Nous employons le terme d'invagination iléo-cæcale, le plus généralement usité en France. Cette variété d'invagination a fait dans ces dernières années l'objet d'une étude fort attentive : des faits nouveaux ont été précisés, et nous croyons qu'il serait utile d'adopter en France les classifications des auteurs anglais, un peu compliquées peut-être, mais vraies.

1° A l'inversion appendiculaire, fait le plus généralement suite une inversion du cæcum, une invagination iléo-cæcale, et si le processus progresse davantage, une invagination côlo-côlique.

L'appendice inversé forme l'apex de l'invagination. Tout différents sont les cas d'invagination iléo-cæcale pure et iléo-côlique, où, une invagination côlo-côlique étant surajoutée, l'appendice est englobé dans la masse de l'invagination, sans qu'il s'agisse là d'inversion de l'appendice. Il est dans ces conditions entraîné

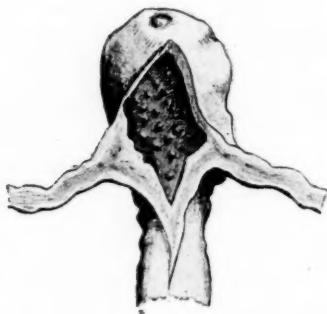


Fig. 7. — ROLLESTON. Coupe de la saillie intracæcale montrant la concrétion.

par la tête du cæcum, qu'il suit dans sa marche progressive vers la partie inférieure du tube digestif.

2° Dans les cas d'invagination partielle de l'appendice, la paroi cæcale inférieure, le caput cæci s'invagine ou plutôt s'inverse, formant avec l'appendice inversé partiellement l'apex de l'invagination iléo-cæcale secondaire.

Mac Corner en donne l'explication suivante :

« Le caput cæci par la vis a tergo s'invagine dans le côlon, bloquant la valvule iléo-cæcale. Si le côlon ne se contracte pas activement sur cette première invagination, lorsque la contraction musculaire a cessé, l'invagination du caput cæci se réduit, n'ayant occasionné qu'une colique de plus ou moins longue durée.

« Après des crises successives, les parois du caput cæci s'œdématisent, s'hypertrophient; la régression devient de moins en moins parfaite après chaque crise, et bientôt le côlon, se con-

tractant activement, va substituer à l'invagination iléo-cæcale secondaire à l'invagination partielle de l'appendice, une invagination côlo-côlique de symptomatologie plus marquée. Une crise aiguë ou subaiguë va augmenter encore l'irréductibilité du caput cæci. »

On se trouve ainsi en présence d'invaginations à plusieurs cylindres :

- A. { Invagination de l'appendice,
 { Invagination du caput cæci.

B. Invagination de la masse A dans le côlon. D'où les invaginations doublées, triplées que l'on a observées.

Il est à remarquer que dans bon nombre d'observations, on a observé une séparation assez franche entre le cæcum et le côlon ascendant, soit que le cæcum soit plus vaste que normalement, et qu'il se sépare brusquement du côlon (Mac Kidd et Jalaguier), soit qu'il existe une sorte de rétrécissement cicatriciel au-dessus de la valvule iléo-cæcale (Jalaguier). C'est en ce point que siègeait le collet primitif de l'invagination iléo-cæcale.

ETIOLOGIE

C'est chez l'enfant que l'affection se rencontre le plus fréquemment. Cette fréquence relative de l'inversion de l'appendice chez lui n'a nullement lieu de nous étonner, puisque c'est à cet âge que l'on observe dans l'immense majorité des cas l'invagination intestinale sous quelque forme qu'elle se présente.

Dans vingt-quatre observations, *dix-huit cas* sont survenus à des âges variant de deux à onze ans.

Les *six autres cas* se rapportent à des adultes de vingt-quatre à quarante-cinq ans.

Il est nécessaire de faire remarquer que l'enfant a un appendice assez différent de celui de l'adulte. Souvent dans le jeune âge l'involution de l'appendice n'est pas encore complètement effectuée, son insertion n'est pas encore reportée en haut et en dedans près de l'insertion de l'iléon; bien souvent l'appendice semble continuer directement l'infundibulum cæcal. Jonnesco et Trèves ont fort bien décrit cette forme infantile du cæcum en

entonnoir, la ligne de démarcation entre les deux organes, cæcum et appendice, étant alors absolument fictive.

Pour nous, dans ces cas, inversion de l'appendice et inversion du caput cæci sont faits qui se confondent. Ils ne sont séparables que dans les faits où l'appendice nettement développé

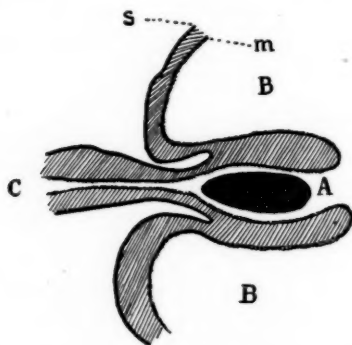


Fig. 8.

avec son insertion haute, sa lumière étroite, ses parois épaisses, forme un organe tout à fait distinct du cæcum.

..

Rien de spécial n'est relevé dans les antécédents des malades, sauf en quelques cas où un traumatisme abdominal est nettement placé par le malade ou son entourage au début de l'affection. Ce fait mérite d'être signalé, bien qu'il ne faille l'accepter que sous bénéfice d'inventaire et que dans l'interrogatoire il soit souvent nécessaire de faire préciser les détails de l'accident initial afin de le ramener à de justes proportions.

PATHOGÉNIE

Les théories pathogéniques proposées pour expliquer l'inversion appendiculaire sont identiques à celles qui ont été émises à l'occasion de l'inversion du diverticule de Meckel.

Théorie de De Quervain. — Aspiration par le vide produit après le passage des matières fécales.

Théorie de Kuttner. — C'est la contraction de la musculature de l'appendice, alors que le segment intestinal susjacent est relâché, qui produit l'invagination.

Cette théorie, émise comme une simple hypothèse, a reçu la consécration d'une constatation opératoire : M. Jalaguier, après réduction d'une invagination iléo-cæcale, palpant l'appendice, vit celui-ci grossir, se gonfler, se redresser; puis, les mouvements péristaltiques gagnant la base de l'appendice, cette dernière s'invagina, et bientôt M. Jalaguier assista à la reproduction complète de l'invagination iléo-cæcale qu'il venait de réduire.

* *

Que les concrétions intra-appendiculaires soient une cause d'excitation provoquant les contractions de la musculature, nous l'admettons volontiers : il est évident que l'appendice cherche à évacuer son contenu par l'action de sa musculature; mais ce n'est que la cause occasionnelle de la mise en mouvement de la contraction musculaire. Le fait capital est la contraction péristaltique de cette anse intestinale atrophiée, alors que le cæcum est relâché, contraction se faisant à vide ou dans le but d'expulser un corps étranger.

Après avoir admis la théorie de Rolleston (invagination muqueuse primitive), Mac Corner dénie presque tout rôle à l'appendicite dans la genèse de l'inversion appendiculaire. L'appendicite, dit-il, laissera probablement derrière elle de telles adhérences fibreuses rétractées, que l'on peut la regarder comme empêchant l'invagination. Le fait est juste dans l'appendicite avec péri-appendicite, inexact pour l'appendicite chronique d'emblée avec folliculite hypertrophique.

Ackermann conclut que l'appendicite peut être regardée comme une sauvegarde contre l'inversion. Powell Connor est du même avis. Chaffey émet l'opinion que les bandes scléreuses que l'on observe au niveau de l'invagination et dues soit à une appendicite, soit à une vieille invagination, pourraient amener par leur rétraction l'inversion de l'appendice et de la portion adjacente du cæcum.

*
*
*

Mode de formation des invaginations iléo-cæcale et colo-côlique secondaires. — M. Monod, dans son rapport à l'Académie, a très sobrement et très explicitement développé ce chapitre fort intéressant. Il a fort bien mis en lumière les points essentiels des trois observations de M. Jalaguier.

En effet, le but recherché par M. Jalaguier dans sa communication orale à l'Académie a été surtout de montrer le rôle joué par l'appendice normal ou inversé dans la production de l'invagination iléo-cæcale. Il y a là deux catégories de faits à séparer :

- 1° Le rôle de l'appendice inversé en totalité ou partiellement ;
- 2° Le rôle de l'appendice non inversé.

L'appendice inversé totalement ou partiellement sert d'amorce à l'invagination iléo-cæcale secondaire, en excitant la contraction pour ainsi dire ininterrompue de la portion cæcale dans laquelle il se meut plus ou moins à l'aise. Son rôle de « metteur en branle » est comparable à celui des polypes ou des tumeurs. Par une image des plus justes, Mac Corner compare les modifications produites par l'appendice inversé à celles que produit une longue luette dans le pharynx.

En quelques mots, décrivant avec précision et netteté le phénomène observé par lui après réduction d'une invagination partielle de l'appendice, M. Jalaguier règle tous les différends :

« Le cæcum, l'intestin grêle et l'appendice étant exposés hors du ventre, si l'on saisit l'appendice par sa pointe et qu'on le pousse doucement vers le fond du cæcum, on voit celui-ci se retourner, *puis entrer en contraction et avaler* en quelque sorte l'appendice et la fin de l'iléon. A deux reprises, nous avons pu voir ainsi l'invagination se reproduire sous nos yeux. Elle se faisait en deux temps :

« 1° Engagement de l'appendice et de l'iléon dans le cæcum ;

« 2° Engagement de la masse ainsi formée dans le côlon ascendant, sous l'arcade transversale qui existait à l'union du cæcum et du côlon ascendant, arcade qui marquait le collier de l'invagination. »

*
*
*

Le rôle de l'appendice non inversé dans la formation de l'in-

vagination iléo-cæcale n'est pas douteux après les constatations de M. Jalaguier dans un autre cas d'invagination.

« L'appendice pourvu d'une tunique musculaire puissante se contracte à l'état normal vigoureusement. Cette contraction a pu être prise sur le fait pour ainsi dire par M. Jalaguier dans deux cas de hernies infantiles, où le cæcum avec son appendice était descendu dans les bourses. Les modifications dont l'appendice était le siège sous l'influence de la moindre excitation se reconnaissaient dans ces deux cas aisément. Quand on le prenait entre les doigts, on le trouvait mou, petit, à peine perceptible; peu à peu il grossissait, doublait ou triplait de volume; en même temps il devenait dur, et s'il était incurvé, se redressait et constituait une tige rigide. Ces modifications, non seulement on les constatait par le toucher, mais on les voyait grâce à la minceur des parois du scrotum chez l'enfant.

« De plus, — et c'est le point important pour ce qui nous occupe, — ces contractions parties de l'appendice se propageaient invariablement au cæcum, celui-ci à son tour devenant dur et plus rigide.

« On serait, d'après cela, presque tenté de croire, avec le D^r Lecocq (d'Onzain), que l'une des fonctions de l'appendice serait d'être proposé à la mise en train des contractions péristaltiques du cæcum et du gros intestin, comme dans l'automobile, si vous voulez bien me permettre cette comparaison, la manivelle met le moteur en marche.

« Tout serait bien si l'action de cet organe se bornait à cet effet favorable et physiologique. Mais supposons que l'appendice se contractant avec énergie, le cæcum, lui, soit dilaté ou relâché; qu'en d'autres termes, ne répondant pas au coup de fouet reçu, il ne se contracte pas à son tour, on comprend qu'il puisse se laisser pénétrer, en s'invaginant, par le petit corps devenu rigide qu'il porte à son extrémité. » (MONOD.)

..

Il est maintenant assez facile de comprendre le rôle du traumatisme en tant que cause occasionnelle, — soit qu'il se produise un phénomène d'inhibition ou un phénomène d'excitation des mouvements péristaltiques.

(A suivre.)

SUR LES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE VIOLET DE MÉTHYLE
DANS L'ÉTUDE DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

NOTE PRÉLIMINAIRE

Par M. MOLLIÈRE

Après avoir pendant quelques années dominé toute la pathologie digestive, le chimisme gastrique tend à être de plus en plus délaissé. On lui reproche d'avoir induit parfois le praticien en erreur en lui donnant un suc hyperchlorhydrique alors qu'il s'agissait d'un cancer ou en lui faisant rejeter à tort l'hypothèse d'un ulcus parce que la chlorhydrie était au-dessous de la normale. Mais son principal inconvénient est de nécessiter l'introduction de la sonde, qui doit être souvent répétée et qui est toujours fort désagréable pour le malade.

La coprologie fournit assurément des résultats plus intéressants que le chimisme. Elle nous indique la longueur de la traversée digestive, le degré d'assimilation des aliments, l'état de santé ou de maladie de l'intestin, grâce à l'examen du sang et du mucus. Elle ne nous renseigne malheureusement pas sur l'état de l'estomac. Tout au plus, voyant dans des selles diarrhéiques des débris de viande indigérés, pouvons-nous admettre l'existence d'une insuffisance de la sécrétion gastrique. Ajoutons que les recherches coprologiques sont difficiles en clientèle et tout au plus praticables dans les hôpitaux et maisons de santé.

Nous nous sommes inspiré d'un procédé du professeur Fleiner, d'Heidelberg, pour proposer une méthode capable de donner dans les cas simples des indications suffisantes. M. Fleiner fait absorber à ses malades du violet de méthyle en cachets ou en pilules et, grâce au cathétérisme de l'œsophage, retire quelques heures après un liquide violet dans le cas d'hypochlorhydrie, bleu foncé au contraire si l'acide chlorhydrique est sécrété en quantité importante. Nous avons pensé que semblable réaction

pourrait être décelée dans les matières fécales. Une pilule de violet de méthyle de 0,05, ingérée au milieu du repas, colore les selles en bleu ou en violet suivant la proportion d'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac. De plus, le mucus, fortement coloré s'il vient de l'estomac ou de l'intestin grêle, est incolore au contraire s'il est d'origine colique ou rectale. En troisième lieu, on peut connaître la durée de la traversée digestive en notant combien d'heures après le repas les matières sont colorées. Les renseignements fournis seront aussi exacts que possible, puisque le violet de méthyle n'absorbe pas les gaz comme le charbon et ne constipe pas comme le bismuth. Un dernier avantage du procédé, c'est d'être absolument inoffensif et d'être facilement renouvelable même hors de la surveillance du médecin. Un malade intelligent renseignera facilement sur l'état de ses matières. Dans les cas où la réaction ne serait pas très nette, un peu d'acide acétique versé dans le vase la fera paraître aisément. En général, les fèces ne sont que partiellement colorées, ce qui permet de recueillir un échantillon pour l'examen microscopique ou pour la réaction de Weber.

Nous avons utilisé le violet de méthyle à l'hôpital Saint-Pothin dans le service de notre maître M. le Dr Lyonnet, en ayant soin de pratiquer comparativement le chimisme gastrique des malades examinés.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Dans trois cas d'ulcère de l'estomac avec hyperchlorhydrie et réaction de Weber positive, la traversée digestive a été respectivement de vingt-quatre, quarante-huit, cinquante-quatre heures, et la coloration des matières a varié du bleu franc au bleu violet.

2° Dans cinq cas de néoplasme gastrique, dont trois du pylore seulement et deux avec diffusion à la petite courbure, la traversée digestive s'est faite entre dix-huit et vingt-quatre heures, et les selles ont présenté une coloration pourpre. La réaction a été particulièrement nette chez un de ces malades qui présentait une généralisation hépatique avec acholie de ses matières.

Dans un sixième cas de néoplasme, il existait une hyperchlorhydrie accentuée; mais les vomissements rendirent impossible l'absorption des pilules. Un de ces malades fut soumis à la

gastro-entérostomie, qui ne parut pas modifier sensiblement ni la longueur de la traversée digestive, ni la couleur des fèces.

3° Dans quatre cas d'entérocolite muco-membraneuse, nous avons pu constater que le mucus et les membranes n'étaient nullement colorés. La traversée digestive était de trente-six heures environ. Au contraire, chez six malades atteints d'embarras gastrique fébrile avec diarrhée dite saisonnière, le mucus présentait une teinte violacée nette, quoique peu marquée. Chez l'un d'eux, la coloration apparut au bout de douze heures; chez un autre, il fallut attendre trente-huit heures pour pouvoir la déceler (il est vrai qu'il avait l'estomac très dilaté).

4° Chez une tuberculeuse se plaignant de douleurs épigastriques survenant une heure et demie ou deux heures après le repas, une pilule prise au moment de la crise provoqua dix-huit heures après une selle nettement lie de vin. Le chimisme pratiqué au moment de la crise suivante montra de l'hypochlorhydrie avec hyperacidité.

5° Enfin chez des sujets en apparence parfaitement sains ou atteints d'affections autres que celles du tube digestif, nous n'avons pas trouvé de résultats bien précis.

En résumé, nous avons encore trop peu d'observations pour être bien affirmatif sur la valeur diagnostique du violet de méthyle en pathologie gastro-intestinale. Nous croyons cependant qu'il peut rendre des services dans les cas où l'usage de la sonde est contre-indiqué soit par une menace d'hémorragie, soit même par la pusillanimité du malade.

REVUE CRITIQUE

Considérations générales sur la nature de l'entéro-côlite muco-membraneuse¹, par Albert MATHIEU.

Il a beaucoup été question de la côlite muco-membraneuse depuis quelques années; elle a été l'objet d'un grand nombre de publications, qui l'ont bien vengée de son ancienne obscurité.

La maladie est-elle plus fréquente qu'elle ne l'était autrefois? La recherche-t-on plus méthodiquement et la laisse-t-on moins souvent méconnue? Notre sentiment est qu'elle doit sa notoriété actuelle à ces deux facteurs. Il nous semble toutefois que la fréquence en est moindre qu'on ne le dit, les médecins se contentant trop souvent des affirmations des malades, et ceux-ci, trop avertis de l'importance possible de « l'entérite », ayant tendance à exagérer la quantité de glaires et de membranes trouvées dans leurs selles. Les médecins eux-mêmes tombent assez souvent dans le même défaut, et comme il n'y a guère de cas de constipation chronique dans lequel on ne puisse, à un moment donné, trouver quelque flocon de mucus, beaucoup de faits sont indûment transférés du cadre de la constipation simple, dont ils n'auraient pas dû sortir, dans celui de la côlite muco-membraneuse.

Les théories pathogéniques de cette affection à la mode abondent : théorie de l'infection propagée de l'utérus et de ses annexes, théorie de l'hépatisme et de la ptose abdominale, théorie de l'infection intestinale, théorie nerveuse, théorie psychique de Dubois, de Berne, théorie gastrique, théorie mécanique ou de la constipation. Ceux qui ne se sont pas donné la peine de lire nos diverses communications sur la côlite muco-membraneuse dans leur texte nous rangent en général parmi les partisans de cette dernière conception : c'est une interprétation restrictive de nos idées, contre laquelle nous protestons énergiquement.

Les médecins sont à bon droit désorientés par cette surabondance de théories pathogéniques. Le moment était d'autant plus propice pour faire une revue critique de la pathologie et de la pathogénie de la côlite muco-membraneuse que récemment, en découvrant la mucinase et l'action anticoagulante de la bile, M. le P^r Roger avait apporté au procès des notions nouvelles du plus grand intérêt. M. Trémolières ne s'est pas borné à exposer clairement les diverses théories en présence et à en faire la critique; il a entrepris sur les

¹ A propos de la thèse de M. F. Trémolières : *L'Entéro-côlite muco-membraneuse. Étude critique expérimentale de clinique.* (Thèse de Paris, 1906. Boulangé, éditeur.)

animaux de nombreuses recherches expérimentales; il a cherché à déterminer les conditions prédisposantes de terrain morbide. Il a parfaitement compris que la còlite muco-membraneuse n'est qu'un syndrome dont le mécanisme pathogénique est complexe et l'étiologie variable. Sa conception d'ensemble s'est trouvée assez large pour donner place aux facteurs divers que les auteurs avaient dissociés à tort et pris isolément comme le point de départ de théories variées, insuffisantes chacune à tout expliquer.

Nous avons lu, nous devons l'avouer, avec d'autant plus de satisfaction cette excellente thèse, que nous y avons retrouvé une doctrine générale du mécanisme de la còlite muco-membraneuse qui ne s'éloigne que peu de celle que nous avons nous-même exposée antérieurement.

M. Trémolières a pris comme point de départ à son étude la délimitation que nous avons nous-même donnée du syndrome. « La còlite muco-membraneuse est caractérisée par la persistance prolongée des trois éléments suivants : a) la constipation habituelle; b) l'expulsion de muco-membranes en quantité, d'une façon permanente; c) la survenue de crises douloureuses quotidiennes ou tout au moins fréquentes. »

Tout le monde n'admet pas cependant que la constipation soit un élément *sine qua non* de la còlite muco-membraneuse, et M. de Langenhagen (de Plombières) a décrit une forme diarrhéique. A ce propos nous ne pouvons que répéter une fois de plus que, si nous avons vu des crises diarrhéiques au cours de la còlite muco-membraneuse, ou des cas de fausse diarrhée, nous n'avons pas encore pu trouver un cas de diarrhée vraie. Nous ne comprenons du reste pas que les fausses membranes puissent se produire sans un certain degré de stase intestinale. L'hypersécrétion muqueuse continue se conçoit seule avec la diarrhée; mais il s'agit alors de faits qu'il vaut mieux ne pas incorporer dans le cadre de la còlite muco-membraneuse, sous peine d'établir une confusion regrettable entre des processus d'allure et de pronostic très différents.

Se basant sur les faits observés par eux, les auteurs ont indiqué dans l'étiologie de la còlite muco-membraneuse des circonstances très variables : irritation mécanique, traumatisme abdominal, intoxication ou infection généralisée ou localisée à l'intestin, choc nerveux, forte émotion, grands soucis. Parmi les causes de l'irritation de l'intestin, on a cité la stase fécale, l'action des purgatifs drastiques et de médicaments tels que le sublimé et d'autres sels mercuriels, etc.

La multiplicité des théories basées en général sur l'observation de faits cliniques, la multiplicité des circonstances occasionnelles indiquent bien que la còlite muco-membraneuse est un syndrome correspondant à une étiologie et à une pathogénie multiple.

Déjà on avait cherché à provoquer expérimentalement par des irritations diverses l'apparition de la còlite muco-membraneuse chez les animaux. M. Trémolières a repris ces tentatives en les variant de

façon à faire intervenir successivement les divers facteurs d'irritation mucogène.

Voici l'énumération de ses expériences, qui toutes ont donné un résultat positif.

Irritations mécaniques. — Ingestion de noyaux de cerises ou de perles de verre. Il se produit en même temps du spasme et de l'hypersécrétion. Le massage vigoureux du ventre, chez un lapin presque guéri de sa còlite, a ramené l'expulsion d'une quantité notable de mucus.

Excitations nerveuses. — Faradisation du pneumogastrique droit. Après une seule séance, l'hypersécrétion muqueuse dure pendant plusieurs semaines; chez l'un d'eux, elle s'est prolongée pendant un mois. Effet positif mais moins marqué de la faradisation du pneumogastrique gauche. On sait qu'à l'état normal, c'est le pneumogastrique droit qui aboutit au plexus solaire et contribue à innerver l'estomac et l'intestin.

Injections. — Injection dans la circulation veineuse de cultures en bouillon de còli-bacille, de staphylocoque, de streptocoque, de tétragène, d'anaérobies divers où prédominaient le *bacillus perfringens* et le *micrococcus reniformis*. Le résultat fut positif avec les cultures de microbes virulents; il fut négatif avec le *tetragenus ruber*, non virulent, en culture stérilisée. On provoqua de même des poussées de còlite en injectant dans le rectum des cultures de còli-bacille, de staphylocoque doré, de streptocoque, de bacille d'Eberth et de bacille de Koch. La còlite s'est montrée également après l'injection d'une culture de còli-bacille dans la vésicule biliaire d'un lapin. Cela rappelle ce qui se passe chez l'homme à la suite de l'inflammation d'un organe voisin du còlon, l'utérus et ses annexes, par exemple.

Intoxications. — Apparition de glaires à la suite d'intoxications diverses réalisées les unes par la voie sanguine, les autres directement par la voie intestinale: injection sous-cutanée d'une solution de sublimé à 1 p. 1000; injection dans les veines d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 10 p. 100; injection de solutions d'oxalate de soude à 2 p. 100, d'urate de soude dissous dans de la lessive de soude à 10 p. 100. M. Trémolières croit avoir montré ainsi le mécanisme par lequel l'arthritisme agit pour prédisposer à la còlite muco-membraneuse. Nous avouons être mal convaincu; il n'est pas prouvé en effet que l'arthritisme ni même la goutte soient dus à l'uricémie; et il n'est guère permis de comparer l'uricémie à évolution lente de l'homme à l'action brutale d'une solution fortement alcalinisée d'urate de soude chez un animal aussi prédisposé aux réactions mucogènes du còlon que le lapin.

Quoi qu'il en soit de cette vocation spéciale du lapin pour la còlite, il n'en reste pas moins que les diverses agressions faites sur lui par M. Trémolières ont amené une còlite qui n'était sans doute pas la vraie còlite muco-membraneuse, affection essentiellement chronique, mais qui aurait pu certainement être pour elle un moyen de commencer et de s'établir.

Quels renseignements peuvent fournir à la connaissance de la cõlïte muco-membraneuse l'examen microscopique des muco-membranes et l'étude anatomo-pathologique de la muqueuse intestinale?

L'occasion de faire l'autopsie de malades atteints de cõlïte muco-membraneuse est rare, cette maladie n'étant pas mortelle. M. Trémolières a pu pratiquer l'autopsie et faire l'examen histologique de l'intestin d'une femme de soixante-douze ans, atteinte depuis plus de trente ans de cõlïte muco-membraneuse et morte à la suite d'une hernie étranglée. Les lésions étaient très superficielles. A noter surtout une augmentation évidente du nombre des cellules mucipares dans l'iléon, l'appendice et le cõlon ascendant.

Il a fait également l'examen nécroptique de tous les lapins chez lesquels il avait provoqué de la cõlïte muqueuse ou muco-membraneuse par des procédés différents.

Les lésions étaient les mêmes, quelle qu'ait été la cause de l'entérite. Assez souvent il y avait des lésions, quelquefois même prédominantes, de l'intestin grêle. L'appendice était toujours fortement atteint; il en était de même, du reste, chez la vieille femme dont il vient d'être question. Ces lésions étaient toujours superficielles; la muqueuse seule était lésée; on y constatait surtout l'hypergenèse des cellules muqueuses: ce serait la lésion élémentaire de l'entéro-cõlïte muqueuse et de la cõlïte muco-membraneuse. Il ne faut pas oublier toutefois que chez les animaux sacrifiés, il s'agissait d'une entéro-cõlïte provoquée artificiellement par une *irritation aiguë* exercée directement sur la muqueuse de l'intestin, ou indirectement par la voie sanguine. L'existence de lésions superficielles et d'une hypertrophie des éléments mucipares est évidemment satisfaisante; mais l'étude directe du mucus intestinal et des fausses membranes de la cõlïte muco-membraneuse a fourni des renseignements qui permettent de comprendre non seulement la production de mucus en excès, mais des *membranes*, qui seules sont vraiment caractéristiques de la cõlïte chronique, qui mérite d'être appelée cõlïte muco-membraneuse.

L'examen histologique des fausses membranes a montré des couches de mucus concrété séparées par des couches d'amas cellulaires en voie de dégénérescence; elles provenaient de la desquamation superficielle de l'intestin ou de l'exsudation leucocytaire.

Les membranes les plus épaisses se rencontrant dans les cas où la constipation est le plus accentuée, les évacuations le plus rares, les selles le plus dures, il y avait lieu de supposer que le séjour prolongé des mucosités dans le gros intestin était un facteur important, indispensable même de leur production. Nous avons pensé que la dessiccation par résorption de l'eau des mucosités pouvait suffire pour expliquer la concrétion du mucus des membranes. La présence des amas cellulaires dans les mailles du réseau formé sur une coupe par la section verticale des lamelles muqueuses superposées paraissait l'indice d'une irritation inflammatoire superficielle.

En démontrant dans la muqueuse la présence d'une substance qui provoque la coagulation du mucus, le professeur H. Roger nous a appris quel était le facteur principal de cette coagulation. Il a fait voir de plus que la bile renferme des produits qui s'opposent à l'action de la mucinase sur le mucus, et J.-Ch. Roux et Riva ont expliqué de cette façon que le mucus ne se concrète que dans le gros intestin au moment où cesse l'action de la bile. Il paraît assez vraisemblable que la mucinase est apportée par les cellules venues de la muqueuse, et peut-être plus particulièrement encore par les leucocytes.

Nous voici donc en présence d'un ensemble de connaissances qui peuvent expliquer d'une façon très satisfaisante la production de l'entéro-côlite et des muco-membranes.

Une entéro-côlite se produit sous l'influence d'une irritation susceptible d'amener l'hypersécrétion muqueuse et l'hypergenèse des éléments cellulaires de sécrétion du mucus. La mucinase en provoque la concrétion, et la muco-membrane ne peut se constituer.

Où, mais sa formation suppose une action assez prolongée de la mucinase sur les mucosités épandues à la surface de l'intestin: la précipitation du mucus ne se fait pas en effet brusquement, comme celle de l'albumine sous l'influence de l'acide azotique, mais lentement. Il faut dix heures pour qu'elle soit complète. La production de membranes de quelque épaisseur ne se comprend donc pas sans un degré suffisant de *stase* dans le côlon, sans un certain degré de *constipation*. Et la clinique montre en effet que la constipation est si bien un facteur pathogénique important de la côlite muco-membraneuse que, pour notre part, nous n'en avons pas encore rencontré un cas dans lequel la constipation n'existait pas, bien que masquée parfois par de la fausse diarrhée ou des débâcles diarrhéiques. Ne serait-on pas même en droit de considérer la présence de fausses membranes dans des selles liquides comme un signe de fausse diarrhée, et tout au moins de stase partielle dans le côlon, de stase caecale par exemple?

L'examen clinique de l'abdomen montre de plus que, dans la grande majorité des cas, la constipation est due à un spasme du côlon, tout au moins du côlon descendant.

Or les constipations par spasme de l'intestin sont de beaucoup les plus tenaces. Tout ce qui peut exciter l'intestin directement par action sur la surface muqueuse superficiellement irritée (corps étrangers, scybales, matières fécales en voie de fermentation, produits de putréfaction, épices, substances toxiques, laxatifs plus ou moins drastiques, etc.), peut amener à la fois par des réflexes à court circuit le spasme et l'hypersécrétion et les maintenir indéfiniment. Les actions nerveuses à distance peuvent par réflexes à long circuit aboutir au même résultat (lésions des annexes de l'utérus, de l'appendice, de la vésicule, rein mobile, etc.). Les névropathes à réaction nerveuse excessive seront naturellement les plus exposés à la

constipation spasmodique, sinon à l'hypersécrétion muqueuse. Remarquez que s'il s'agissait d'une constipation atonique, avec relâchement des parois, nous aurions encore la ressource d'invoquer l'inhibition réflexe.

Les portes d'entrée dans la còlite sont très variées, ainsi qu'en témoignent et l'observation clinique et l'expérimentation. Toutes les fois qu'elle sera suivie de constipation, la còlite muco-membraneuse tendra à se constituer par le mécanisme qui vient d'être invoqué. C'est ce qui nous a fait dire que la constipation est le maître symptôme de la còlite muco-membraneuse.

On voit que la découverte de la mucinase par M. Roger et les expériences par lesquelles M. Trémolières a produit la còlite, comblent certaines lacunes de notre théorie, mais qu'elles ne l'entament pas. Au contraire, notre thèse s'en trouve complétée et fortifiée.

Mais pourquoi, dans des conditions qui paraissent analogues, certains ont-ils de la constipation simple, et d'autres de l'hypersécrétion muqueuse avec ou sans concrétions membraneuses? Jusqu'ici, l'existence d'une entérite superficielle avec exagération du fonctionnement de l'appareil mucogène nous avait paru suffisamment expliquer cette différence. Et cette hypothèse nous paraît rendue plus vraisemblable encore par l'hypergenèse des cellules mucipares relevée par M. Trémolières chez ses lapins et chez la femme qu'il a autopsiée.

Mais pourquoi certains individus présentent-ils cette hypersécrétion muqueuse à un degré beaucoup plus accentué que d'autres? Sont-ils donc plus que d'autres prédisposés à l'hypertrophie des éléments de sécrétion mucogène? C'est ce que pense M. Trémolières, qui les rapproche des adénoïdiens avec M. Dufour et G. Weber. S'ils sont *hypermucipares*, c'est qu'ils sont hypothyroïdiens, c'est que leur corps thyroïde fonctionne peu ou mal. Je ne demande pas mieux que de l'admettre, si la démonstration s'appuie sur des faits probants et résiste à la critique.

Le mauvais fonctionnement de la sécrétion biliaire, la bile ne s'opposant plus à l'excès de coagulation du mucus par la mucinase, serait aussi la cause que des concrétions muco-membraneuses en excès pourraient se produire. L'ingestion de la bile par la bouche ou les lavements d'extrait de bile seraient dès lors le mode de traitement naturel de la còlite muco-membraneuse. C'est l'idée soutenue par notre élève M. Nepper. Il est possible qu'il ait raison; mais il est très difficile de dire si la bile agit autrement qu'à la façon d'un laxatif léger, non irritant pour l'intestin.

La constipation, à la fois conséquence et cause de la còlite, tend à se maintenir automatiquement par le mécanisme que nous avons une fois de plus exposé plus haut. Elle entretient en même temps l'hypersécrétion muqueuse, indispensable pour la production de muco-membranes, et perpétue ainsi une còlite dont la cause première

peut avoir depuis longtemps disparu. Qu'on fasse disparaître cette constipation automatique, et la cœlite muco-membraneuse guérira. Elle ne guérira jamais par contre tant qu'on la combattra par des moyens susceptibles d'exciter le spasme et l'hypersécrétion. La bile est peut-être un laxatif doux qui n'excite ni l'hypersécrétion ni le spasme. Si elle ajoute à cela d'être douée de propriétés anticoagulantes, elle sera dans le traitement de la cœlite muco-membraneuse un élément thérapeutique sinon toujours suffisant, du moins souvent très utile.

Albert MATHIEU.

ANALYSES

I. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

Quinze cents opérations sur la vésicule et les voies biliaires. Étude de la mortalité. William J. Mayo (de Rochester). *Annals of Surgery*, 1906, t. II, p. 209.

On connaît la grande autorité des frères Mayo (de Rochester) en matière de chirurgie hépatique. L'énorme statistique qu'ils présentent aujourd'hui au public mérite donc d'être étudiée de près.

Entre le 24 juin 1891 et le 1^{er} mai 1906, les frères Mayo ont pratiqué quinze cents opérations sur les voies biliaires accessoires et principales. Les mille premiers cas ont été communiqués en décembre 1904 à la Southern Surgical and Gynecological Association. Les trois points envisagés dans cette étude concernent la mortalité, le résultat thérapeutique et la convalescence.

La mortalité postopératoire ne comprend que 66 cas sur 1500, soit 4,43 p. 100. Elle était de 5 p. 100 dans la première série de 1000 cas, et elle est tombée à 3,2 p. 100 dans les 500 derniers cas. Par mortalité postopératoire, les auteurs entendent tout décès survenu à l'hôpital même, quel que soit le temps écoulé depuis l'intervention, quelle qu'en ait été la cause : perforations aiguës et péritonites consécutives, tumeurs malignes, complications cardio-pulmonaires, néphrite, etc. C'est donc une mortalité maximum, qui, jusqu'à un certain point, fausse en les aggravant les résultats de la chirurgie biliaire proprement dite.

1^o Les *cholécystostomies*, au nombre de 845, ont fourni une moyenne de 2,13 p. 100. Les 272 dernières ne comportent plus qu'une mortalité de 1,47 p. 100 (dont 2 morts subites par embolie pulmonaire).

Au point de vue de la mortalité, la cholécystostomie est donc la moins grave parmi les interventions sur les voies biliaires. C'est la mé-

thode de choix, puisque les frères Mayo n'ont observé qu'une seule fois la récurrence des calculs dans la vésicule. Cependant, lorsque le cystique est oblitéré et que la vésicule ne prend plus part à la circulation biliaire, ou bien lorsque la vésicule est ratatinée et épaissie, et pour ainsi dire détruite au point de vue fonctionnel, des auteurs pratiquent la cholécystectomie : dans le premier cas, à cause des fistules muqueuses ou des coliques vésiculaires qui peuvent survenir après l'abouchement à la peau; dans le deuxième cas, parce que la vésicule, désormais inutile, peut subir la dégénérescence cancéreuse. Et de fait, çà et là ils ont enlevé des vésicules que le microscope a montrées subissant un commencement de transformation maligne.

A moins d'indications tirées des lésions mêmes de la vésicule, celle-ci doit être conservée dans les affections et surtout dans les infections cholédociennes, car celles-ci nécessitent assez souvent une intervention secondaire, et la conservation de la vésicule apparaît alors chose précieuse, soit en vue d'une cholécystentérostomie ultérieure, soit pour servir de fil conducteur vers les voies biliaires profondes.

Les résultats thérapeutiques de la cholécystostomie ont été excellents, sauf dans certains cas déjà anciens, qui seraient aujourd'hui justiciables de la cholécystectomie.

La durée moyenne du séjour des malades à l'hôpital a été de deux semaines, et l'éventration postopératoire, grâce à la brièveté de l'incision et à la dissociation des fibres du droit abdominal, une exception.

2° Les *cholécystectomies*, au nombre de 319, ont donné une mortalité de 3,13 p. 100, mortalité qui, dans la dernière série des 500 cas (1904 à 1906), est tombée à 1,62 p. 100.

Les indications de l'exérèse s'étendent de plus en plus, aux yeux des frères Mayo; mais la mortalité, quoique assez faible, reste supérieure à celle de la cholécystostomie. Néanmoins, dans les cas où l'opération paraît devoir être d'une exécution facile et rapide, et où les lésions sont rigoureusement limitées à la vésicule, les auteurs préfèrent la cholécystectomie, même si la cholécystostomie devait suffire. Mais pour peu que le malade soit gras, ou que les attaches de la vésicule laissent prévoir une exérèse longue et pénible, le simple abouchement à la peau reprend ses droits.

Les résultats thérapeutiques sont toujours bons si les lésions étaient limitées à la vésicule. L'incision est presque aussi petite que pour une cholécystostomie, et la durée moyenne du séjour à l'hôpital identique.

3° Les opérations sur le *cholédoque* doivent être divisées en quatre groupes :

a) Le premier groupe comprend 105 cas de calculs du cholédoque avec des symptômes très atténués : peu ou pas d'ictère par obstruction incomplète ou intermittente; très léger degré d'infection

caractérisé par la présence d'un peu de mucus dans la bile. En pareil cas, la cholédocotomie a été simple et a été suivie de guérison, après un séjour moyen de quinze jours à l'hôpital.

b) Le *deuxième groupe* comprend 61 cas avec 10 morts, soit une mortalité de 16 p. 100. Presque toujours il s'agissait de lithiasé cholédocienne, avec infection des voies biliaires extra et intra-hépatiques, ictère intermittent, fièvre du type Charcot, douleur. L'infection constitue un élément considérable de gravité, non seulement au point de vue de l'opération en elle-même, mais aussi au point de vue des complications qui peuvent tuer les malades au cours des deux premiers mois.

Le résultat thérapeutique lui-même peut être compromis dans l'avenir par la possibilité de formation de calculs dans les voies biliaires hépatiques et la récurrence au niveau du cholédoque. Les auteurs en ont observé 7 cas. Cette récurrence, due la plupart du temps à l'angiocholite que la cholédocotomie n'a pas toujours fait disparaître, reconnaît parfois pour cause des lésions du pancréas ou des parois mêmes du cholédoque : des auteurs en ont observé 5 cas.

c) Le *troisième groupe* comprend 29 cas d'obstruction complète du cholédoque avec 10 morts, soit une mortalité de 34 p. 100. Cette mortalité s'explique par l'acholie plus ou moins complète des malades et leur état de toxémie. Elle atteint son maximum dans les interventions dirigées contre les obstructions aiguës ; or il est rare qu'en cas de lithiasé, l'obstruction reste complète, et les frères Mayo sont d'avis qu'en pareille occurrence il vaut mieux ne pas se hâter d'intervenir. Les 19 malades qui ont échappé à la mort sont restés guéris. La durée moyenne de séjour a été de trois semaines.

d) Le *quatrième et dernier groupe* comprend 15 cas de cancer du cholédoque avec 4 morts, soit une mortalité de 33,3 p. 100. Les auteurs ont pratiqué deux fois, et avec succès, l'extirpation de cancers primitifs du cholédoque ; mais aucun des malades n'a survécu plus de trois ans. Ces cancers primitifs ont tendance à rester assez longtemps localisés, et par conséquent opérables. Quant aux cancers secondaires (venant de la vésicule ou du pancréas), ils sont au-dessus des ressources de l'art.

4° Une des questions les plus intéressantes à étudier dans la clinique est, à coup sûr, celle des pancréatites. Sur leur total de 1500 opérations, les frères Mayo ont constaté 86 fois des lésions évidentes du pancréas : 4 cas de lésions aiguës, avec 2 guérisons et 2 morts ; 6 cas de lésions subaiguës (dont 2 de kystes hémorragiques), avec 5 guérisons et 1 mort ; 9 cas de cancer, avec 5 morts ; 67 cas de pancréatite chronique, caractérisée principalement par la présence de nodules indurés dans la tête et au voisinage de l'ampoule. Les lésions du pancréas ont paru, dans quelques cas, indépendantes des voies biliaires.

Jetant un coup d'œil d'ensemble sur leur mortalité globale de

66 cas, W. et Cl. Mayo trouvent que dans la majorité des cas, la mort est due à l'abolition de la fonction hépatique, résultant généralement de l'infection; puis viennent des altérations du sang (cholémie chronique), aboutissant à la cachexie. Tant que les lésions sont localisées à la vésicule biliaire, la mortalité oscille entre 1,47 et 1,61 p. 100; et même, si l'on ne tient pas compte de certaines complications, elle atteint à peine 1 p. 100. Le salut est donc dans les opérations précoces. Le pronostic s'aggrave dès que les calculs, franchissant la vésicule, passent dans le cholédoque.

KENDIRDJY.

BEAUDET. — **Le cholépéritoine hydatique.** Thèse de Paris, 1906; Michalon, éditeur.

Le cholépéritoine hydatique est un cas particulier de rupture intrapéritonéale des kystes hydatiques du foie; il y a épanchement de liquide hydatique et de bile dans le péritoine. Le cholépéritoine hydatique expose donc les malades aux accidents ordinaires de rupture intrapéritonéale de kystes hydatiques du foie et en particulier: 1° au développement de kystes secondaires, échinococcose péritonéale, particulièrement fréquents sur le grand épiploon et dans le bassin; 2° à l'infection du kyste rompu et à la péritonite consécutive. Ces cas, auxquels M. Dévé a donné le nom de cholépéritonite, sont fréquents en cas de rupture des voies biliaires, l'infection ascendante d'origine intestinale étant ainsi facilitée. Mais ce qui donne au cholépéritoine une physionomie propre, c'est la reproduction incessante du liquide. La fistule biliaire interne ainsi constituée n'a que très peu de tendance à se former, d'où cholerragie interne continue qui épuise le malade, le conduisant lentement à la cachexie. La mort peut donc survenir soit rapidement, par infection, par cholépéritonite primitive ou secondaire; soit lentement, par l'épuisement qui résulte de l'écoulement continu de la bile. L'affection est donc grave, bien qu'elle permette une survie longue, la guérison spontanée n'ayant été observée qu'une fois sur quarante-sept observations. M. Dévé dans son mémoire de la *Revue de Chirurgie*, 1902, et M. Beaudet, son élève, dans la thèse que nous étudions, ont donc fait œuvre très utile en rassemblant les observations éparses dans la littérature médicale et en donnant de cette affection une description d'ensemble.

La rupture du kyste hydatique est le plus souvent spontanée, c'est-à-dire qu'elle ne succède à aucune violence extérieure. Il en est ainsi dans treize cas. Quatre fois l'effort a été insignifiant. Sept fois il y a eu traumatisme véritable.

Trois hypothèses peuvent expliquer la pathogénie du cholépéritoine hydatique:

1° Ouverture des voies biliaires dans la vésicule hydatique et ouverture consécutive de la vésicule dans le péritoine. Dévé croit le

mécanisme exceptionnel, sauf dans le cas où les vésicules hydatiques oblitéreraient le cholédoque, déterminant ainsi l'accumulation de la bile dans le kyste et sa rupture consécutive;

2° La bile se répandrait dans l'espace kystique périvésiculaire;

3° Le kyste se romprait d'abord et s'évacuerait dans le péritoine, décomprimant ainsi les canaux biliaires de la membrane périkystique, qui se rompraient, permettant l'écoulement de la bile dans la poche kystique, puis dans le péritoine. Cette fistule biliaire interne n'a, par sa constitution même, presque aucune tendance à se fermer. S'il existe un obstacle cholédocien, la cholerragie est abondante et ne peut tarir spontanément.

« Arrivé à sa période d'état, le cholépéritoine hydatique se traduit en clinique par les symptômes de l'ascite en apparence la plus banale. » On trouve tous les signes d'une ascite vulgaire en général abondante. Cette ascite, mis à part les accidents du début, la gêne due à la distension du ventre et les cas d'infection, est dans la règle totalement indolente.

Les troubles digestifs sont inconstants et d'ordre banal. « Les garde-robes sont régulières. ... L'état général est, sauf complications, relativement assez peu atteint. L'absence d'ictère est habituelle. Quand l'ictère existe, il est léger ou transitoire. Dans trois cas seulement on note un ictère net, et sur ces trois observations, le cholédoque était oblitéré deux fois par des hydatides. La symptomatologie est bien pauvre, on pourrait dire négative. » L'évolution de la maladie éclaire un peu le diagnostic. Le début est habituellement brusque : c'est le syndrome de perforation. La douleur subite est généralement intense et peut aller jusqu'à la syncope. Peu de temps après apparaît dans un certain nombre de cas l'urticaire, qui donne la signature de l'origine hydatique des accidents. Elle est d'ailleurs inconstante. « Ces accidents ne tardent généralement pas à disparaître. Alors apparaît le ballonnement du ventre, accompagné des signes d'un épanchement liquide, lequel va aller en progressant. »

Ce début brusque ne se retrouve pas dans toutes les observations. Sur quinze observations où le début est noté, il fut brusque dix fois. Dans d'autres cas le début est impossible à préciser, le ventre a grossi lentement, le syndrome de perforation a été « extrêmement fruste ». Un jour ou l'autre la ponction est rendue nécessaire par l'abondance du liquide. Elle donne issue au liquide bilieux de couleur plus ou moins foncée. Ce liquide contient souvent des débris d'hydatides, petites vésicules, crochets, etc. Mais il peut aussi n'en pas contenir, et leur absence ne permet pas d'exclure le cholépéritoine hydatique. Après la ponction, l'épanchement ne tarde pas d'ordinaire à se reformer.

L'état général peut rester bon des années ; le plus souvent il ne tarde pas à s'altérer : le malade marche vers la cachexie, et la mort peut survenir. Cette cachexie, que Dévé attribue à la cholerragie

interne continue, est comparable à l'amaigrissement des animaux porteurs d'une fistule biliaire.

Non infecté, le cholépéritoine permet une survie d'ordinaire assez longue (deux ans à dix ans). Il peut même guérir par ponction ou spontanément. La mort survient rapidement si le cholépéritoine s'infecte secondairement ou d'emblée.

Cette complication est assez fréquente. La cholépéritonite a été observée neuf fois sur quarante-sept observations. « Ces faits démontrent que le malade porteur d'un cholépéritoine, même bien toléré et complètement aseptique, est dans la menace permanente de l'infection biliaire. » Si la communication du kyste avec le péritoine s'est fermée, l'infection se limite à la poche kystique. Cela eut lieu dans quatre cas.

Une autre complication également fréquente est le développement de germes hydatiques dans le péritoine, et surtout dans le petit bassin. Le fait est fréquent (onze cas), et montre que le contact de la bile ne détermine pas fatalement la mort du parasite hydatique.

Le diagnostic du cholépéritoine est très difficile. Avant la ponction rien ne distingue l'épanchement bilieux d'un épanchement ascitique banal. La connaissance d'une tumeur kystique, le syndrome de perforation, l'apparition de l'urticaire, si ces symptômes existent, permettent de songer à un kyste hydatique rompu dans le péritoine. La ponction montre la présence de bile. Il s'agit de savoir si on a ponctionné la cavité péritonéale ou la vésicule biliaire anormalement distendue et en communication avec le kyste. Quand l'épanchement est total, la question ne se pose pas. Mais s'il est partiel, « la question vaut qu'on s'en préoccupe, puisque certains auteurs, à l'autopsie même, ont pensé que le liquide était non pas à l'intérieur de la séreuse, mais dans la vésicule biliaire. » Beaudet range ces observations parmi les cholépéritonites partiels, à cause de leur allure clinique. Mais il avoue qu'en l'absence d'examen histologique, le doute demeure même après autopsie.

Comment établir l'origine hydatique d'une ascite ictérique ? On peut l'établir à l'examen microscopique d'une façon certaine par la découverte de débris hydatiques, d'une façon probable si l'épanchement bilieux contient des leucocytes eosinophiles.

Cliniquement l'existence antérieure d'une tumeur du foie, l'urticaire apparaissant à la suite du syndrome de perforation font penser au cholépéritoine hydatique. La présence d'un symptôme anormal fera diagnostiquer les complications : l'ictère, l'obstruction du cholédoque ; l'élévation de température et la sensibilité abdominale, la cholépéritonite. La palpation et le toucher vaginal ou rectal permettront de sentir les kystes secondaires.

Deux traitements du cholépéritoine doivent être mis en présence : la ponction et l'intervention chirurgicale. Beaudet, comme son maître Dévé, est partisan résolu du traitement chirurgical, et cela pour deux ordres de raisons. Raisons d'ordre théorique : 1° le kyste hyda-

tique rompu laisse le sujet exposé à diverses complications dont l'infection est la plus redoutable; 2° les débris hydatiques non évacués font courir au malade les risques d'une échinococcose secondaire; 3° la fistule cholépéritonéale n'a pas de tendance à guérir spontanément, d'où cholerragie continue; 4° l'oblitération éventuelle du cholédoque par des vésicules nécessite une manœuvre spéciale pour désobstruer ce canal.

Raison d'ordre clinique : l'examen des statistiques montre que la guérison n'est obtenue que dans 28 p. 100 des cas par des ponctions plus ou moins répétées, tandis qu'il y a 60 p. 100 de succès opératoires. Beaucoup d'opérations suivies d'insuccès ont été pratiquées pour des cholépéritonites. Il ne faut donc pas attendre une infection toujours menaçante : l'opération doit être précoce.

L'opération comprend deux points principaux :

1° Traitement du cholépéritoine. Évacuation et nettoyage du péritoine, recherche des échinococcoses secondaires. Les petits kystes en voie d'évolution ne doivent pas être confondus avec la pseudotuberculose échinococcique de Dévé, « petites granulations qui renferment à leur centre un débris de vésicule ou des crochets caractéristiques, débris de parasites englobés et détruits. »

2° Traitement du kyste hydatique, qui sera ou bien suturé sans drainage, ou avec drainage, ou marsupialisé. L'auteur préfère cette dernière opération, plus « sûre » (Cranwell), plus « sage » (Dévé). Enfin le malade guéri de son cholépéritoine doit être surveillé au point de vue de l'éclosion tardive de kystes secondaires.

D^r H. MILLON.

II. — PANCRÉAS

Digestion des graisses dans l'appareil gastro-intestinal. Considérations spéciales sur le dédoublement des graisses, par UMBER et BRUGSH. (*Archiv. für Experiment. Pathol. und Pharmakologie*, Vol. LV, Cahiers 2 et 3.)

De leurs recherches sur l'utilisation des graisses chez les sujets atteints de maladies du pancréas et chez les chiens privés de cette glande, les auteurs ont pu conclure que contrairement à ce qui était admis jusqu'ici, le dédoublement des graisses alimentaires (émulsionnées ou non) peut, dans ces cas, s'effectuer de façon à peu près normale, bien que leur résorption soit très diminuée.

Deux exemples cliniques viennent justifier ces conclusions. Un malade, atteint d'abcès du pancréas, reçoit dans son alimentation 49 grammes de graisse; on en retrouve dans les fèces 29 gr. 23 qui

n'ont pas été résorbés, soit 59,7 p. 100. Par contre, le dédoublement est tout à fait normal, puisque 82 p. 100 des graisses sont dédoublées. Pendant la convalescence, quelque temps après l'opération, le malade reçoit 143 gr. 7 de graisses : à ce moment, au lieu d'éliminer 59,7 p. 100 de graisses non résorbées, le malade n'en excrète plus que 26,1 p. 100 ; quant au dédoublement des graisses, il ne varie pas : il se maintient au taux de 82 p. 100.

L'autre exemple concerne un malade, atteint de cancer du pancréas au début, qui présentait la même dissociation : diminution de la résorption des graisses, leur dédoublement restant normal.

Des constatations de même ordre ont été faites chez le chien par divers observateurs.

Il est donc nécessaire d'admettre, en dehors du pancréas, l'existence de forces capables de dédoubler les graisses dans le tube digestif.

On connaît le rôle de la bile dans la digestion des graisses ; mais F. Müller a montré que l'absence de bile dans l'intestin n'entrave pas le dédoublement des graisses. Les auteurs confirment le fait.

D'autre part, il est bien établi (Volhard) que la muqueuse gastrique produit un ferment capable de dédoubler les graisses. Les auteurs confirment encore ce fait, en se basant sur ce qu'ils ont constaté chez un malade à fistule gastrique (avec fermeture de l'œsophage). Mais l'action de ce ferment est trop faible pour expliquer le dédoublement normal des graisses chez les malades dont le pancréas est altéré et chez les chiens dépancréatisés.

Il en est de même du rôle possible des bactéries de l'intestin.

Le problème restant ainsi sans solution, les auteurs ont eu l'idée d'étudier, au point de vue du dédoublement des graisses, l'action des extraits obtenus en broyant les organes qui sont en rapport direct ou indirect avec l'intestin. Ces extraits ont été soumis à une même épreuve à l'égard d'une émulsion naturelle de graisses, dans des conditions aussi voisines que possible des conditions normales.

Des extraits de pancréas, de foie, de rate et de muqueuse intestinale de chien, ou encore des liquides tels que de la bile et du sang, seuls ou mélangés entre eux de diverses manières, sont mis en présence d'une émulsion de jaune d'œuf dans une solution physiologique de chlorure de sodium alcalinisée. L'ensemble est placé à l'étuve à 37°, pendant douze à vingt-deux heures. Après ce laps de temps, graisses neutres, acides gras libres et savons sont dosés.

De ces recherches il résulte que les extraits d'organes précités, seuls ou mélangés de façons diverses, sont capables de dédoubler les graisses de manière active. Le fait que le foie peut dédoubler des émulsions naturelles de graisses neutres ne semblait pas connu jusqu'ici ; de même, l'activité de la rate à cet égard mérite de fixer l'attention, car elle peut atteindre celle du pancréas. Les plus grands effets ont été obtenus à l'aide d'un mélange d'extrait de pancréas et d'extrait de rate.

Il est intéressant de noter que ces effets varient suivant que l'intestin, lors de l'ablation des organes, est à jeun ou en pleine digestion. Ainsi, le mélange d'extrait de pancréas et d'extrait de foie, provenant d'un animal à jeun, est particulièrement actif; le taux du dédoublement atteint 71,8 p. 100. Et fait curieux, qui concerne les acides gras, le taux de 14,9 p. 100 d'acides gras, obtenu à l'aide du mélange, dépasse sensiblement la somme (9,8 p. 100) des taux obtenus à l'aide de chacun des extraits agissant seuls. Lorsqu'on utilise les extraits d'organes provenant d'un animal en pleine digestion, il n'en est plus de même: le taux qui mesure l'activité du mélange ne dépasse pas la somme des taux qui mesurent l'activité de chacun des extraits.

Les auteurs pensent donc que le dédoublement des graisses dans l'intestin ne doit pas être attribué au pancréas seul. Il faut tenir compte du rôle du ferment produit par la muqueuse gastrique, de l'intervention possible des bactéries et surtout de l'action des enzymes provenant du foie, de la rate, de l'intestin, de la bile et du sang, action qui peut être assez intense pour atteindre celle du pancréas. Ces enzymes ont entre elles d'étroites relations, concourant toutes au même but; leur rôle d'excitation ou d'arrêt varie suivant la nature, suivant le stade de la digestion.

Il est vraisemblable, comme l'ont admis Minkowski, puis Pflüger, qu'à l'état normal la sécrétion pancréatique excite directement l'épithélium intestinal, réglant ainsi la résorption. Dans les maladies du pancréas, cette excitation fait défaut de bonne heure.

Ces diverses constatations expliquent pourquoi dans les observations cliniques où il s'agit de lésions isolées du pancréas, bien que la résorption des graisses soit très diminuée, leur dédoublement puisse rester normal. Mais lorsqu'à la suite des maladies du pancréas, l'intestin est lui-même altéré, les autres forces, qui peuvent intervenir pour dédoubler les graisses, s'affaiblissent à leur tour.

A. BAUER.

Achylie fonctionnelle du pancréas. (Prof. A. SCHMIDT.
Deut. Arch. f. klin. Med., vol. 87.)

Parmi les méthodes employées pour reconnaître les troubles sécréteurs du pancréas, nous avons en première ligne l'examen des fèces, qui nous indique un défaut de résorption pouvant aller jusqu'à 70 p. 100 des albuminoïdes, 80 p. 100 des graisses ingérées. Ces chiffres varient cependant beaucoup et peuvent être normaux malgré la destruction totale du pancréas, et d'un autre côté, les chiffres élevés peuvent être dus à une maladie de l'intestin (dégénérescence amyloïde, ulcérations), ou à la caséification des ganglions mésentériques. Les dosages chimiques exacts sont difficiles à faire, et pour cela peu pratiques. Lorsque, après la diète d'épreuve de Schmidt, les matières

sont grassieuses en masse, si on y trouve à l'œil nu des morceaux de viande, si au microscope on constate, à côté d'innombrables cristaux de savons et d'acides gras, des gouttelettes de graisse neutre, si la réaction au sublimé est positive et si les matières fermentent ou se putréfient à l'étuve, alors un trouble sécrétoire du pancréas devient probable, mais point du tout sûr.

Schmidt a imaginé une nouvelle épreuve. Ayant observé que le suc pancréatique est le seul suc digestif capable de digérer les substances nucléées, il ajoute à son repas d'épreuve des sachets de gaze contenant des cubes de viande de bœuf de un demi-centimètre de côté, durcis dans l'alcool. Les sachets se retrouvent facilement dans les fèces, et l'examen extemporané (acide acétique ou bleu de méthylène) ou sur coupe colorée après inclusion renseigne sur le degré de digestion des noyaux des fibres musculaires, c'est-à-dire sur l'absence ou la présence d'un suc pancréatique suffisant. L'auteur ne tenait pas compte des cas où le sachet n'avait séjourné dans le tube digestif que six heures (tuberculose intestinale), ou au contraire n'avait été expulsé qu'au bout de trente heures (disparition des noyaux par putréfaction).

On peut encore, pour savoir si un trouble de la résorption est d'origine pancréatique, employer un moyen indirect (Salomon) qui consiste à donner au malade, qui présente de la lienterie carnée ou de la stéarrhée, un produit pancréatique (pancréon ou pancréatine) et à observer s'il y a amélioration ou non. Malheureusement, ici encore, il n'y a pas de certitude : les troubles de résorption d'origine intestinale peuvent aussi être heureusement influencés.

En résumé, par l'emploi judicieux et soigné de ces différentes méthodes, on peut diagnostiquer sûrement l'absence de la sécrétion pancréatique, et avec quelque probabilité sa diminution, à condition expresse que le trouble sécrétoire frappe toute la glande, ce qui a lieu dans la cirrhose pancréatique, dans le carcinome diffus et surtout dans les troubles d'origine nerveuse.

En les appliquant à l'étude des diarrhées fonctionnelles graves, Schmidt a pu séparer des diarrhées classées jusqu'à présent comme nerveuses la diarrhée par achylie pancréatique, comme il l'appelle par analogie avec la diarrhée par achylie gastrique. Les observations rapportées par Schmidt peuvent se résumer de la façon suivante. Chez des individus ayant présenté des troubles digestifs remontant le plus souvent à l'enfance, on constate une diarrhée chronique sévère, sans signes d'altération organique de l'intestin ou des annexes : selles nombreuses, liquides, grassieuses, avec parcelles de viande reconnaissables à l'œil nu, gouttelettes de graisse neutre et grains d'amidon au microscope, fermentation à l'étuve, utilisation défectueuse des substances albuminoïdes, des graisses et des hydrates de carbone, réaction de Sahli retardée (treize à seize heures), épreuve du sachet de viande indiquant la conservation des noyaux. La diminution de la sécrétion pancréatique soupçonnée est confirmée par

l'amélioration de la diarrhée après administration de pancréatine : selles en purée, en petit nombre (deux), disparition des résidus carnés, des graisses et de l'amidon, épreuve de Schmidt maintenant négative, amélioration de l'état général et de la nutrition, augmentation du poids des malades.

Quant à la pathogénie de l'achylie pancréatique fonctionnelle, Schmidt penche à admettre que sa cause indirecte est à rechercher dans un trouble stomacal passager ou permanent (achylie gastrique, atonie, etc.). D'où l'auteur conclut que pour guérir ces malades, il faut, tout en prescrivant la pancréatine, diriger la thérapeutique du côté de l'estomac et améliorer sa fonction (limonade chlorhydrique, lavages, diète appropriée).

FRIEDEL.

QUÉNU et Pierre DUVAL. — **Pancréatites et lithiasé biliaire.** (*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1905, p. 401-445.)

A l'occasion de quatre observations personnelles, Quénu et Pierre Duval font une étude très complète sur les rapports des inflammations pancréatiques et de la lithiasé biliaire. La question, bien connue à l'étranger, avait été jusqu'alors fort peu étudiée en France. Le présent travail s'appuie sur un total de cent dix-huit cas.

Toutes les formes de lithiasé et toutes les formes de pancréatites sont capables de coexister. Néanmoins la forme de lithiasé la plus fréquente en pareil cas est la lithiasé de la voie biliaire principale (cinquante-six cas), et la variété de pancréatite le plus souvent observée est la pancréatite chronique (soixante-trois cas). On compte aussi un grand nombre de lithiases localisées à la voie biliaire accessoire (quarante-six cas) d'une part, et toute une série de pancréatites aiguës (pancréatites suppurées ou nécrotiques, vingt-sept cas ; pancréatites hémorragiques, vingt cas).

Le fait pour les pancréatites d'accompagner la lithiasé biliaire ne leur donne aucun cachet spécial, si ce n'est qu'elles sont particulièrement localisées à la tête du pancréas. Les pancréatites aiguës, assez souvent greffées sur de vieilles pancréatites chroniques, peuvent présenter les trois formes de pancréatite hémorragique, pancréatite nécrotique, pancréatite suppurée ; on rencontre assez souvent mélangées les lésions hémorragiques et les lésions de nécrose. Enfin la nécrose graisseuse disséminée (*Fettgewebnecrose*) accompagnait vingt-neuf fois la pancréatite aiguë : les auteurs en rapportent une observation personnelle avec examen histologique.

Quant aux pancréatites chroniques, elles sont presque toujours localisées à la tête de l'organe ; véritables pancréatites hypertrophiques, elles ont une tendance plus ou moins marquée à former tumeur. Il peut s'agir d'une infiltration massive de la tête, ou seulement d'un noyau incrusté en plein tissu pancréatique et en particulier

autour des canaux pancréatiques ou cholédoques. La consistance, toujours dure, serait cependant moins dure, plus élastique que celle du cancer, avec laquelle on l'a néanmoins souvent confondue.

Il est difficile d'admettre que la coexistence de la lithiasé biliaire et de l'infection pancréatique soit une simple coïncidence. On est d'accord aujourd'hui pour faire de la pancréatite une complication de la cholélithiasé. Les rapports anatomiques intimes des voies biliaires, du pancréas et des voies pancréatiques expliquent facilement leurs étroites relations pathologiques.

Les voies biliaires peuvent infecter le pancréas suivant deux modes : par contiguïté ou par continuité.

L'infection par contiguïté serait due à une propagation directe au pancréas, dans lequel il est plongé, de l'inflammation du cholédoque; le fait s'explique surtout facilement lorsqu'il existe au niveau de la muqueuse du cholédoque des ulcérations; ces ulcérations peuvent être perforantes, arriver jusqu'au pancréas, et même creuser le pancréas au point de permettre à des calculs du cholédoque de venir se loger en plein tissu pancréatique.

L'infection par continuité relève de l'infection canaliculaire ascendante : elle peut être d'origine biliaire ou d'origine duodénale.

L'infection peut être d'origine biliaire : on sait, cliniquement et expérimentalement, que la bile peut refluer dans le canal de Wirsung. Il faut pour cela que le cholédoque et le canal de Wirsung débouchent tous deux dans une ampoule commune, puis que l'orifice de cette ampoule de Vater soit oblitéré par un calcul. Or la pénétration de la bile est toujours nocive pour le pancréas; mais elle l'est en particulier lorsque cette bile est septique, ce qui est le fait habituel au cours des manifestations lithiasiques.

L'infection duodénale ascendante est possible toutes les fois qu'il existe un obstacle au cours de la bile; l'absence de bile dans le duodénum favorise l'exaltation de virulence de la flore intestinale et son invasion dans le canal de Wirsung.

La rétention pancréatique est à son tour une cause favorisante de l'infection ascendante, d'autant mieux que les premières voies pancréatiques ne sont pas aseptiques à l'état habituel (Gilbert et Lippmann). L'infection est due le plus souvent à une compression du canal de Wirsung par un calcul du cholédoque adjacent.

Enfin, si l'on en croit Korte, l'infection du pancréas pourrait se faire par voie lymphatique : il existe dans la tête du pancréas toute une série de ganglions qui reçoivent les lymphatiques des voies biliaires terminales et qui peuvent, lorsqu'ils sont infectés du fait de l'infection biliaire, transmettre directement leur infection au tissu pancréatique.

Or, si les calculs du cholédoque avec ulcérations de la muqueuse biliaire peuvent expliquer les pancréatites par contiguïté, — et ce sont surtout alors des pancréatites suppurées; — si les calculs du cholédoque avec entrave de la circulation biliaire favorisent les infections pancréatiques canaliculaires ascendantes, — qui souvent prennent le

type de pancréatite hémorragique ou nécrotique, — ces diverses théories sont incapables d'expliquer les pancréatites, lorsqu'elles coexistent avec de simples lithiases vésiculaires, sans atteinte appréciable de la voie biliaire principale.

En pareil cas, il est difficile d'expliquer les lésions biliaires et pancréatiques l'une par l'autre. On est conduit à admettre avec Desjardins que la lithiasie biliaire, infection lithogène atténuée, comme l'infection pancréatique, sont fonctions toutes deux d'une même infection ascendante.

L'existence d'une infection pancréatique passe inaperçue sous les signes habituels de la lithiasie biliaire ; cela est vrai pour beaucoup de pancréatites chroniques, qui restent encore aujourd'hui à l'état de surprises opératoires ; les pancréatites aiguës ont au contraire une symptomatologie bruyante assez caractéristique.

La *pancréatite aiguë* est remarquable par sa soudaineté et sa gravité immédiate : vomissements et distension abdominale, douleurs intolérables à maximum épigastrique, ictère léger, collapsus rapide, pouls fuyant, température basse. Elle peut tuer en vingt heures ; souvent elle évolue en plusieurs crises successives. Le pronostic de la pancréatite hémorragique est fatal : vingt cas, vingt morts ; cinq tentatives opératoires sont restées sans résultats. Les pancréatites suppurées et nécrotiques sont moins graves : sur vingt-sept cas, dix-neuf morts, et les huit cas de guérison ont été opérés.

La *pancréatite chronique* passe inaperçue, sauf dans les cas rares où une tumeur épigastrique fait penser au pancréas.

Le syndrome pancréatique ressemble en effet étrangement au syndrome hépatique. Il existe pourtant des moyens de les distinguer.

Lorsque la lithiasie biliaire est accompagnée de pancréatite, le syndrome hépatique n'est pas régulier : la crise douloureuse prise d'habitude pour une colique hépatique n'est cependant pas franche ; on observe une série de signes spéciaux qui caractérisent la colique pancréatique. La douleur maximum est médiane, au-dessus de l'ombilic, en plein épigastre ; elle irradie dans la région interscapulaire ou vers l'épaule gauche ; elle s'accompagne de vomissements plus fréquents que dans la colique hépatique franche.

L'examen direct du ventre ne fournit des signes positifs que s'il permet de constater l'existence d'une tumeur pancréatique, et encore celle-ci peut-elle être dans bien des cas confondue avec une vésicule biliaire.

L'ictère ne diffère pas, dans les lithiases avec pancréatite, de ce qu'il peut être dans les lithiases simples. L'état général, de son côté, n'est pas plus gravement atteint. Enfin, la palpation ne permet pas plus de déceler la vésicule au cours des pancréatites avec lithiasie biliaire qu'elle ne le permet, vu son état habituel de rétraction, chez les simples lithiasiques.

En résumé, si l'on en excepte la crise de colique pancréatique, il paraît à peu près impossible d'affirmer, au cours d'une lithiasie biliaire,

qu'il existe une pancréatite. C'est l'examen fonctionnel du pancréas qui permet surtout, à l'heure actuelle, de résoudre la difficulté.

L'examen des urines par le procédé de Cammige aurait permis à Mayo Robson de contrôler cent onze fois par l'opération le diagnostic de pancréatite. Quénu et Duval ont employé la méthode d'examen des fèces de René Gaultier; elle leur a donné des résultats confirmés opératoirement, et ils la recommandent vivement.

Enfin, lorsqu'au cours d'une intervention, on trouve une induration de la tête pancréatique, il peut être très difficile de savoir : 1° si l'induration pancréatique est inflammatoire ou néoplasique; 2° si derrière cette induration il ne se cache pas un ou plusieurs calculs du cholédoque.

Le traitement des pancréatites aiguës compliquées de lithiasse comprend, après laparotomie, d'abord l'ouverture et le drainage des lésions pancréatiques, puis le drainage des voies biliaires. Les simples interventions sur les voies biliaires sont insuffisantes : elles ont donné cinq morts sur cinq cas. Aucune intervention n'est jusqu'à présent parvenue à guérir les pancréatites hémorragiques : cinq morts sur cinq.

Le traitement des pancréatites chroniques se fait en général au cours d'une intervention essentiellement dirigée contre une lithiasse biliaire. Ces interventions comprennent trois temps. Le premier est l'exploration des voies biliaires. Facile au niveau des voies hautes, l'exploration du cholédoque est plus difficile que jamais dans la zone pancréatique, car certaines indurations de la glande peuvent cacher un calcul sous elles. On la pratique, soit au moyen du cathétérisme rétrogradé par une incision susduodénale du conduit ou la taille vésiculaire, soit grâce au décollement duodéno-pancréatique, soit enfin, — et Quénu et Duval préconisent le procédé pour l'avoir employé avec succès, — par le moyen d'une duodénotomie avec cathétérisme ascendant de l'ampoule de Vater et du cholédoque. Le deuxième temps est l'extraction des calculs. Le troisième est enfin le drainage des voies biliaires : c'est aujourd'hui le complément de toute intervention pour lithiasse, et il constitue le traitement essentiel de la pancréatite chronique. Le drainage se fera par fistulisation de la vésicule, si la lithiasse était exclusivement vésiculaire, et si les voies accessoires sont restées perméables; sinon, c'est sur les voies principales qu'on le devra pratiquer, en introduisant par la plaie du cholédoque un drain qui remontera jusque dans l'hépatique.

La fistule biliaire se fermera spontanément en un à trois mois en moyenne. Les accidents de la pancréatite ne se reproduisent pas, et quand elle existait, la tumeur formée par le pancréas diminue progressivement et finit par disparaître.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

